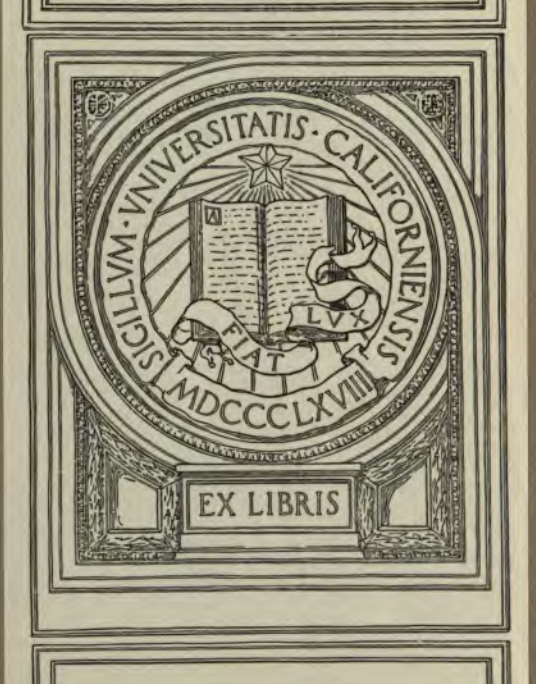



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série, 1823 à 1832 : 30 vol.
2e série, 1833 à 1837 : 15 vol.
3e série, 1838 à 1842 : 15 vol.
4e série, 1843 à 1852 : 30 vol.
5e série, 1853 à 1862 : 20 vol.
6e série, 1863 à 1877 : 30 vol.

Paris. — Typographie A. PARENT, A. DAVY, successeur, Imp. de la Fac. de méd., rue M.-le-Prince, 14 et rue Madame, 52.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR LE DOCTEUR

SIMON DUPLAY
Professeur de pathologie chirurgicale à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière,
Membre de l'Académie de medecine.

AVEC LE CONCOURS DES DOCTEURS

V. HANOT
Agrégé de la Faculté,
Médecin des hôpitaux.

A. BLUM
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien des hôpitaux.

1884. — VOLUME II.

(VII[e] SÉRIE, TOME 14)
154[e] VOLUME DE LA COLLECTION.

PARIS

ASSELIN ET C[ie], LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE.
Place de l'École-de-Médecine.

1884

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JUILLET 1884.

MEMOIRES ORIGINAUX

SUR UNE FORME DE DÉTERMINATION RHUMATOIDE QUI SURVIENT CHEZ LES RHUMATISANTS SOUS L'INFLUENCE DE LA FATIGUE,

Par le Dr Albert MATHIEU,
Chef de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu.

L'incertitude la plus grande règne actuellement sur la nature du rhumatisme articulaire aigu et ses rapports avec le rhumatisme chronique, et surtout le rhumatisme articulaire subaigu. On manque de données pathogéniques. En attendant la confusion est dans les mots et dans les idées. On appelle également rhumatisme des choses très différentes les unes des autres. Il est certain, comme le disait autrefois notre maître regretté, le professeur Lasègue, que les individus les plus rhumatisants sont précisément ceux qui n'ont jamais eu de rhumatisme articulaire aigu. Aussi le professeur Bouchard sépare-t-il cette dernière maladie, sous le nom de polyarthrite fébrile aiguë primitive : c'est un terme qui ne préjuge rien et qui représente bien le syndrome clinique auquel il se rapporte. Il faut bien, en effet, en attendant des notions pathogéniques, qui font encore défaut, se contenter de l'étude clinique, capable de donner dès maintenant des renseignements précieux, seule capable de contrôler les données pathogéniques de l'avenir.

Bien des raisons font penser que le système nerveux n'est pas

étranger aux manifestations de bien des formes du rhumatisme articulaire subaigu. Il semble qu'il y ait là une condition congénitale, souvent héréditaire, constitutionnelle en tous cas, qui domine tout un ordre de faits morbides. C'est de cet état particulier du système nerveux que M. Lancereaux fait dépendre l'herpétisme.

D'autres ont invoqué la diathèse congestive : c'est une idée analogue sous des termes différents. Il s'agit toujours de désigner un état particulier d'irritabilité du système nerveux avec déterminations fréquentes vers la peau et les jointures. Beneke signale nettement cette irritabilité spéciale : il en fait la condition primordiale des affections que M. Bouchard a décrites depuis, avec un sens clinique beaucoup plus grand et des visées de pathologie générale beaucoup plus larges, sous le nom de maladies par ralentissement de la nutrition.

M. Lancereaux a préféré se servir du terme herpétisme. Malgré cela il englobe dans sa description le rhumatisme déformant et certaines formes du rhumatisme articulaire subaigu. Il est vrai que le mot d'arthritisme, dont on a abusé, est tombé en désuétude. Il suffit de le prononcer pour que beaucoup, et des meilleurs, crient à la persécution. Si cependant le rhumatisme doit être dissocié, il faudra bien modifier une terminologie dont le vague correspond au vague même des idées; il faudra bien remanier la terminologie actuelle et consacrer par des étiquettes nouvelles des idées nouvelles.

Nous n'avons certes pas la prétention de faire cette révolution.

Par les observations que nous donnons plus loin, nous voulons montrer seulement que le surmenage peut provoquer l'apparition de déterminations rhumatoïdes, et qu'il existe là, à cause de la prédominance fréquente de la fatigue sur les membres inférieurs un complexus clinique assez bien limité et très fréquent.

L'idée n'est pas nouvelle, elle a été nettement formulée par M. Ernest Besnier : les passages que nous rapportons plus loin en font preuve. Cette communauté de vues avec un auteur aussi distingué et aussi compétent, nous a encouragé à publier le présent travail.

Nous laissons à d'autres le soin de décider s'il s'agit de phénomènes rhumatoïdes chez des arthritiques ou d'une localisation spéciale du rhumatisme sur la moelle. Nous voulons seulement signaler le type clinique et, poser une fois de plus, la question pathogénique.

Du reste, il est facile de relier les observations semblables à celles que nous publions, à des faits analogues dans lesquels on a nettement démontré l'intervention du système nerveux central et plus particulièrement de la moelle.

Dans notre thèse sur les purpuras (1883), nous avons été amené à décrire une forme, que nous avons qualifiée de rhumatoïde, et qu'avaient signalée avant nous, sous d'autres noms, Henoch, Couty et Faisans, que M. Du Castel a décrite depuis dans sa thèse d'agrégation, sous le nom de purpura rhumatismal exanthématique. Avant nous, on avait fait ressortir que le purpura survenait avec un cortège de phénomènes qui mettait nettement en évidence l'intervention du système nerveux. L'existence des manifestations rhumatoïdes, la douleur épigastrique, les vomissements, les poussées diarrhéiques, la symétrie des hémorrhagies et des déterminations articulaires, et parfois les troubles de la sensibilité, justifiaient pleinement la dénomination de purpura myélopathique employée par Faisans. Pour notre part, nous avons été frappé par la fréquence de ces manifestations nerveuses dans le purpura qualifié de rhumatismal, dans la péliose rhumatismale de Shönlein. De là à rapprocher ce purpura rhumatismal, cette péliose, des purpuras myélopathiques, il n'y avait qu'un pas. Nous avons donc proposé la dénomination de purpura rhumatoïde, qui nous paraît avoir l'avantage de ne rien préjuger.

Nous étions, du reste, persuadé que le fait principal, dans ce purpura rhumatoïde, c'était, non l'hémorrhagie cutanée, exanthématique ou simplement pétéchiale, mais les déterminations rhumatoïdes et nerveuses.

Nous avions été frappé de l'influence considérable que paraît jouer le surmenage, la fatigue, dans l'apparition de ces phénomènes, et il nous avait paru nettement résulter des très nombreuses observations que nous avions compulsées, que le siège

fréquent de ces déterminations purpuriques et rhumatoïdes aux membres inférieurs, s'expliquait précisément parce qu'il s'agissait le plus souvent d'individus surmenés, chez lesquels la fatigue des membres inférieurs avait été surtout prédominante.

D'un autre côté, il est très fréquent de constater des phénomènes rhumatoïdes limités aux membres inférieurs. Nous ne craignons pas d'être contredit en affirmant que cette localisation particulière est de beaucoup la plus fréquente. Il nous semble que nous sommes actuellement en mesure, non seulement de démontrer la fréquence de ce syndrome rhumatoïde des membres inférieurs et d'en signaler des formes cliniques différentes, mais encore de montrer quelle importance prépondérante joue le surmenage et surtout la fatigue localisée dans leur survenue. Ces observations pourraient être facilement rendues beaucoup plus nombreuses : nous nous contentons de publier ici celles qui nous paraissent les plus caractéristiques.

Observation I. — Le nommé L. M..., âgé de 26 ans, journalier, entre, le 13 décembre 1883, à la salle Saint-Joseph, lit n° 10.

En août et septembre 1876, attaque de rhumatisme articulaire qui a porté sur les articulations des pieds, les genoux, surtout le gauche ; quelques douleurs également dans les articulations des membres supérieurs, mais beaucoup moins intenses.

Cette attaque a duré environ six semaines.

En juillet 1878, fièvre typhoïde.

Quelques accès de fièvre intermittente depuis son retour en France qui eut lieu en janvier 1882.

Depuis quatre mois il fait aux Halles un métier très fatigant. Il décharge les voitures de légumes qui arrivent à Paris pendant la nuit. Il est donc soumis à un surmenage permanent, et cette cause d'épuisement est d'autant plus marquée qu'il travaille la nuit.

Depuis le commencement de novembre, il éprouve quelques douleurs dans les pieds et dans les genoux. Il y a cinq ou six jours qu'il a dû abandonner son travail.

État actuel. — Pas de gonflement bien appréciable du cou-de-pied ni du pied.

Cependant il existe de la douleur qui s'exagère par la pression au niveau des ligaments latéraux, interne et externe, de l'articulation tibio-tarsienne.

Ces phénomènes sont à peu près aussi prononcés d'un côté que de l'autre.

On provoque également une douleur assez vive à la pression à la partie inférieure des deux talons.

Le genou gauche est douloureux, non tuméfié. La douleur existe surtout au niveau des ligaments latéraux et du ligament rotulien.

Rien dans les autres articulations.

Douleur à la pression le long de la colonne vertébrale, au niveau de la 6e et de la 7e vertèbre dorsale.

Douleur assez vive à la pression au niveau du creux épigastrique.

Rien au cœur

Traitement : repos au lit; salicylate de soude : 5 grammes par jour.

Guérison en quelques jours.

Obs. II. — La nommée P. M..., âgée de 18 ans, domestique, est entrée, le 11 décembre 1883, à la salle Sainte-Jeanne, lit n° 22.

Réglée à 17 ans, menstruation normale; toutefois, le mois dernier, l'écoulement du sang n'a duré qu'une heure.

Céphalalgie fréquente; palpitations, essoufflements faciles, inappétence.

Dans ces derniers temps, cette malade a été particulièrement fatiguée. Employée chez une modiste, elle était chargée de porter des paquets en ville. Elle marchait ainsi toute la journée et montait des escaliers.

Il y a huit jours, elle éprouva au creux épigastrique une douleur assez vive, et fut prise de vomissements qui se renouvelèrent pendant plusieurs jours. En même temps elle eut des gonflements des chevilles et des douleurs dans les genoux. Pas d'autres jointures prises. Léger mouvement fébrile.

État actuel. — Douleur au niveau de l'articulation tibio-tarsienne au-dessus de la ligne interarticulaire et au niveau des ligaments latéraux interne et externe des deux côtés. Douleur peu intense dans les genoux au niveau des ligaments latéraux et du ligament rotulien. Très léger épanchement dans la synoviale. Douleur à la pression au creux épigastrique.

Rien à l'auscultation.

Repos au lit; salicylate de soude, 4 gr.

Amélioration rapide; guérison complète en une huitaine de jours.

Obs. III. — Le nommé P. J..., âgé de 30 ans, boulanger, entre le 27 janvier 1884, à la salle Saint-Joseph, lit n° 21.

Ce malade aurait eu une sciatique à 18 ans, et une pleuro-pneumonie d'une durée de six semaines en octobre 1883.

Son père est manifestement rhumatisant.

Depuis une quinzaine de jours il a fait des excès de travail qui l'ont beaucoup surmené ; il faisait quatre fournées de pain chaque nuit avec un seul aide. Cela représente un travail et une fatigue beaucoup plus considérable que celle qu'exige habituellement sa profession.

Il n'a pas tardé à éprouver des douleurs dans les membres inférieurs à droite, puis à gauche (22 février).

Deux jours après survenaient du gonflement du genou droit et des douleurs dans les articulations tibio-tarsiennes et médio-tarsiennes des deux côtés.

Au moment de l'entrée, on constate de la douleur sur le trajet des sciatiques des deux côtés, au niveau des cuisses. Les points douloureux des jambes font défaut, et les douleurs sont beaucoup plus prononcées à droite qu'à gauche.

Le genou droit présente un notable gonflement, la synoviale est distendue.

On constate des points douloureux maxima au niveau des ligaments latéraux interne et externe. Des douleurs moins vives sont provoquées au niveau des ligaments latéraux de l'articulation tibio-tarsienne et sur le trajet de l'interligne de l'articulation tibio-tarsienne. Il existe aussi un peu de douleur au niveau des ligaments latéraux de l'articulation médio-tarsienne du côté gauche.

Point douloureux plantaire très marqué au niveau de la partie postérieure du premier espace intermétatarsien du pied droit. Pas de douleur au niveau du talon.

Pas de vomissements, pas de douleur au creux épigastrique.

Douleur obtuse à la pression des apophyses épineuses des deux ou trois dernières vertèbres dorsales.

Le lendemain, mêmes phénomènes. On constate de plus une douleur très vive le long de la face externe du grand trochanter du côté gauche.

Pas de blennorrhagie.

Repos au lit. Salicylate de soude, 6 gr. Amélioration marquée dès les premiers jours. Au bout de 15 jours, le malade est en état de sortir.

OBS. IV. — La nommée C. J..., âgée de 34 ans, cuisinière, est entrée le 19 février 1884 à la salle Sainte Jeanne, lit n° 26.

Depuis l'âge de 10 ans, cette malade est sujette à des migraines qui reviennent tous les huit jours environ, durent pendant deux jours et s'accompagnent de vomissements.

Il y a dix ans, elle a eu pendant 7 à 8 mois des douleurs très vives au niveau du creux épigastrique. Jamais d'ictère.

Depuis un mois, elle a changé de maison et se trouve beaucoup plus fatiguée qu'elle ne l'était. Sa cuisine est située dans un sous-sol assez humide et elle est forcée de rester toute la journée debout et de monter fréquemment les escaliers. Depuis quinze jours, elle ressent des douleurs dans le genou gauche. Ces douleurs ont envahi successivement la hanche, le cou-de-pied gauche, les reins, le trajet du sciatique, le coude et l'épaule gauche.

Vomissements il y a huit jours, en dehors de tout accès de migraine.

État actuel. — Douleur à la pression au creux épigastrique.

Rien aux poumons, pas de souffle au cœur.

Erythème papuleux au devant des deux genoux et sur le tiers supérieur de la partie antérieure de la jambe. Les papules présentent une symétrie à peu près complète.

Douleur sur le trajet du sciatique droit le long de la cuisse. Point douloureux assez marqué au point d'émergence du nerf. Les points douloureux de la jambe sont très peu évidents.

Points douloureux à la plante du pied, en arrière et un peu en dehors du talus antérieur, immédiatement à la partie la plus antérieure de l'excavation de la voûte plantaire.

Douleur moins marquée au niveau de la saillie du talon, dans un point qui correspond à la face inférieure du calcanéum.

Genou droit augmenté de volume, léger épanchement dans la synoviale.

Douleur diffuse, peu marquée au niveau des ligaments antérieurs et latéral externe, plus accentuée au niveau du ligament latéral interne.

Douleurs au niveau des deux ligaments latéraux des articulations tibio-tarsiennes, mais plus marquée du côté gauche que du côté droit où siège la sciatique.

Douleur à la pression au niveau de la partie supérieure de la région lombaire et de la partie inférieure de la région dorsale, le long des apophyses épineuses des vertèbres correspondantes.

Douleurs dans l'épaule gauche, mais diffuses et très peu marquées.

Le lendemain la malade accuse quelques douleurs très légères dans les mains, et en particulier dans les articulations métacarpo-phalangiennes de l'index et du médius de la main droite.

Il se produit une amélioration rapide sous l'influence du salicylate de soude et du repos au lit, et la malade peut sortir de l'hôpital au bout d'une dizaine de jours.

Obs. V (recueillie par M. André Bataillard, externe des hôpitaux). — Louise H..., 29 ans, brodeuse. Entrée le 9 février 1884, salle Sainte-Jeanne, n° 28.

Père et mère nerveux. Père mort à 37 ans, des suites d'une hémiplégie gauche survenue brusquement; n'avait jamais eu de rhumatisme; mère goutteuse; sœur à tempérament nerveux très développé.

Enfance délicate; nervosisme; danse de Saint-Guy, à l'âge de 7 ans, guérie par la valériane et l'eau froide, au bout d'un an. Mal réglée depuis l'âge de 11 ans; dysmennorrhée. A l'âge de 17 ans, attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé avec complications cardio-pulmonaires; durée trois mois; pas de rhumatisme aigu depuis lors, mais, de temps à autre, douleurs rhumatismales.

A Paris, depuis 17 ans et demi; à 21 ans, hémoptysie très abondante, avec petite toux sèche, survenue à la suite d'un effort violent; ces accidents ont duré huit jours et n'ont pas reparu. Jamais de maladie de poitrine.

Le mois dernier, métrorrhagie rebelle, venue à la suite de fatigue excessive. Elle est, en effet, debout toute la journée; fait la place pour une maison de commerce, et court les rues de Paris du matin au soir. Fatigue le soir, et souvent, douleurs vives à la plante des pieds. Il lui semble, dit-elle, qu'on lui enfonce des épines dans cette région. Elle fait remonter à quatre ans le début de ces douleurs parfois spontanées et survenant au repos, mais le plus souvent à la fin de la journée.

Depuis huit jours, douleurs non seulement dans les pieds et le cou-de pied, mais encore dans les genoux et les hanches. Est obligée plusieurs fois par jour de s'asseoir pour se reposer.

Alitée depuis trois jours; la marche et même la station sont excessivement pénibles. Prétend avoir eu un peu de gonflement au niveau des articulations prises, particulièrement au niveau du cou-de-pied droit: elle avait de la peine, ces jours-ci, à remettre ses chaussures le soir.

État actuel. — Facies pâle, anémie. A l'auscultation du cœur : souffle au premier temps à la pointe ; léger dédoublement du deuxième bruit. La malade accuse seulement quelques palpitations. Rien à l'auscultation des poumons.

Douleur à la pression au niveau de la plante du pied, des cous-de-pied, des genoux et des hanches.

Le point plantaire siège au lieu d'élection d'un mal perforant, au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. La pression en ce point arrache des cris à la malade. Pas de déformation de la voûte plantaire, ni déclinaison vicieuse du pied.

Pas de point douloureux au niveau de l'articulation médio-tarsienne.

Au niveau de l'articulation tibio-tarsienne et de l'articulation fémoro-tibiale, douleur à la pression sur le trajet des ligaments articulaires et particulièrement aux points d'attache de ces ligaments (ligaments latéraux externes et ligaments latéraux internes de l'articulation du cou-de-pied ; ligaments latéraux et point d'attache inférieur du ligament rotulien, pour l'articulation du genou).

A la hanche, douleur à la pression le long de l'arcade crurale et du fascia lata. De plus, le trajet du sciatique, particulièrement du sciatique droit, est douloureux à la partie supérieure de la cuisse ; toute douleur disparaît vers le sommet du triangle poplité.

Actuellement, pas de gonflement au niveau de ces différentes articulations.

Rien aux membres supérieurs.

La région épigastrique est douloureuse à la pression ; pas de troubles gastriques cependant ; bon appétit ; pas de dilatation stomacale ni de bruit de glouglou.

Douleur à la pression au niveau de la colonne vertébrale, particulièrement vers le tiers inférieur. La malade a souvent des maux de reins. Miction souvent pénible. La malade est obligée de pousser, et l'urine ne coule qu'au bout d'un moment. Elle est souvent obligée de se retenir longtemps avant d'avoir l'occasion de satisfaire son besoin d'uriner ; c'est à ce fait qu'elle attribue ses troubles de la miction. Pas d'albumine.

La sensibilité cutanée est émoussée et retardée dans toute la moitié droite du corps, notamment au membre inférieur (hémianesthésie à la piqûre d'épingle).

Traitement : salycilate de soude, 4 grammes, et repos au lit.

12 février. Amélioration. Plus de douleurs spontanées au niveau

des articulations malades. Légères douleurs dans les articulations de l'épaule.

Le 14. A mesure que les douleurs disparaissent dans les membres inférieurs, la malade accuse des douleurs plus notables dans les épaules : pas de gonflement. Quelques bourdonnements d'oreilles. Salicylate continué.

Le 16. Mieux sensible. La malade commence à se lever. La station n'est pas douloureuse.

Le 18. Plus de douleur à la pression au niveau des articulations prises ; le point sciatique a complètement disparu. Embarras gastrique. Suppression du salicylate.

Le 21. La malade sort guérie.

Les observations qui précèdent ont été recueillies à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, et nous remercions vivement notre excellent maître, le professeur G. Sée, d'avoir bien voulu nous en permettre la publication.

On peut, d'après elles, établir deux types du complexus rhumatoïde des membres inférieurs dont nous nous occupons : *a.* le complexus rhumatoïde simple ; *b.* le complexus rhumatoïde avec sciatique ; *c.* nous y ajouterons l'hydarthrose aiguë.

A. *Complexus rhumatoïde simple.* (Obs. I et II.) — Des individus rhumatisants sont soumis à une fatigue exceptionnelle. Ils marchent beaucoup, montent des escaliers, portent des fardeaux. Au bout de quelque temps, ils éprouvent dans les membres inférieurs une sensation très accentuée de fatigue et des douleurs dans les articulations. Ces douleurs siègent surtout dans les genoux, les articulations tibio-tarsiennes et médio-tarsiennes. Généralement elles se produisent à peu près avec une égale intensité dans les deux membres ; parfois elles sont plus marquées d'un côté. Il se fait un léger mouvement fébrile (38° à 39°).

Quelquefois, il survient des vomissements ou des douleurs épigastriques.

Lorsqu'on examine les malades, on constate, indépendamment de la fièvre légère, une sudation souvent plus abondante sur les membres inférieurs. La pression au niveau du creux épi-

gastrique provoque une douleur assez vive. Souvent, aussi, on constate un point douloureux sur le trajet de la colonne vertébrale, au niveau de la partie inférieure de la région dorsale.

Les articulations, le genou en particulier, peuvent être le siège d'un certain gonflement. L'épanchement articulaire, dans cette forme est peu abondant. Par la pression on détermine de la douleur au niveau de l'interligne articulaire, et surtout des ligaments latéraux. Cela est vrai pour le cou-de-pied et le genou. Au genou, le ligament rotulien est souvent aussi douloureux. On ne constate, du reste, ni anesthésie, ni modification des réflexes.

Les articulations tibio-tarsiennes sont plus fréquemment atteintes que le genou. Habituellement elles sont prises des deux côtés. Le genou est le plus souvent atteint seulement d'un seul côté.

Notre regretté maître, le professeur Lasègue, qui connaissait bien cette forme de rhumatisme, l'appelait, dans la conversation au lit du malade, le rhumatisme des sergents de ville. Il prétendait qu'on la trouve fréquemment chez ces agents qui font de longues stations debout, exposés au froid et à l'humidité. Il attribuait ainsi une importance prépondérante au refroidissement et à la fatigue.

Parfois on ne constate pas seulement des points douloureux au niveau des ligaments articulaires, mais aussi au talon et à la plante du pied. Au talon cette douleur siège à sa partie moyenne; à la plante du pied, on trouve un point douloureux un peu en dehors de la saillie que forme l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, à la partie la plus antérieure de la concavité de la plante du pied. Ce point douloureux doit être attribué, nous semble-t-il, à une sciatique limitée. Elle est habituelle lorsque, en même temps que les déterminations articulaires, on constate de la névralgie sciatique. Cette dernière coïncidence permet de décrire une forme clinique spéciale.

B. *Complexus rhumatoïde avec névralgie sciatique.* — Les conditions initiales sont les mêmes que dans le cas précédent: surmenage et surtout surmenage des membres inférieurs chez

un individu prédisposé. Ici encore, l'action concomitante du froid et surtout du froid humide présente une influence manifeste.

On observe des douleurs sur le parcours du sciatique, surtout dans son trajet crural. Les deux côtés sont simultanément atteints, bien qu'à un degré différent, et cela différencie déjà cette névralgie de la sciatique vulgaire. Dans les cas que nous avons pu observer jusqu'à présent, les points douloureux devenaient beaucoup plus indistincts à partir du genou.

Les articulations sont prises en même temps que le nerf. Le genou se gonfle et devient douloureux. Les ligaments latéraux, le ligament rotulien deviennent sensibles, et parfois même très douloureux à la pression. Il en est de même des ligaments latéraux de l'articulation tibio-tarsienne. Ici, enfin, beaucoup mieux encore que dans la forme précédente, on retrouve les points douloureux plantaires, le calcanéen, et celui qui se trouve à la partie antérieure de l'excavation tarso-métatarsienne.

On constate aussi la douleur épigastrique, et les points douloureux de la colonne vertébrale.

C. *Hydarthrose aiguë, rhumatoïde.* — A plusieurs reprises, nous avons observé, sous l'influence de la fatigue, et en particulier de la marche trop prolongée, une hydarthrose aigue, qui se présentait dans des conditions très analogues à celles que nous avons signalées pour les deux formes précédentes. En voici un exemple, qui nous paraît caractéristique et que nous avons observé sur un de nos amis.

Obs. VI. — C'était un étudiant issu de parents rhumatisants. Son père a eu plusieurs attaques de rhumatisme; sa mère a du rhumatisme déformant, et l'un de ses oncles est goutteux. Il avait eu lui-même des manifestations rhumatismales, telles que douleurs articulaires passagères, gonflement et déformation des articulations des doigts durant plusieurs semaines, et même des mois. Au sortir d'une attaque de rhumatisme qui avait porté exclusivement sur les articulations tibio-tarsiennes, et qui avait rapidement disparu sous l'influence du salicylate de soude et du repos, il entreprit un voyage de vacances. Il se croyait suffisamment rétabli. Tout alla bien pendant

une huitaine de jours. Au bout de ce temps, la fatigue se fit de nouveau sentir. Après la marche, il survenait, sous l'influence du repos, une raideur particulière des genoux, puis les articulations tibio-tarsiennes devinrent douloureuses. Un beau matin, ces jointures étaient libres, toute douleur avait disparu, mais le soir même le genou gauche se prenait, se tuméfiait, devenait douloureux. Le malade ayant continué à marcher, il se fit bientôt un épanchement considérable. Enfin, il dût prendre le parti de retourner chez lui, et là, grâce au repos au lit et à une faible dose de salicylate de soude, l'arthrite disparut en quatre jours. Il n'en fut plus question (1).

Si nous récapitulons les traits communs à ces diverses observations, nous trouvons : 1° que ces manifestations surviennent sous l'influence de la fatigue et parfois du froid chez des rhumatisants avérés; 2° qu'elles siègent surtout sur les membres inférieurs où elles prennent l'aspect simplement rhumatoïde, subaigu, l'aspect de la sciatique avec gonflement et endolorissement des jointures, ou bien, enfin, l'aspect d'une hydarthrose aiguë, à résolution rapide et complète; 3° qu'il se joint parfois à ces désordres des symptômes particuliers, tels que les vomissements, la douleur épigastrique, la douleur à la pression vers la région dorsale de la colonne vertébrale.

Parfois, les déterminations articulaires ne restent pas limitées exclusivement aux membres inférieurs. On observe des douleurs passagères vers les membres supérieurs; mais alors ces douleurs sont beaucoup moins marquées, beaucoup moins fixes, beaucoup plus fugitives que sur les membres inférieurs. Du reste, dans certains cas, où cette diffusion tend à s'accentuer, on peut se demander si le surmenage n'a pas porté également sur les parties supérieures du corps. Nous avons vu ainsi, récemment, se présenter à l'hôpital un porteur aux halles, qui, après avoir eu des douleurs dans les articulations tibio-tarsiennes et les genoux, a eu des douleurs assez vives dans une épaule et dans un coude. Il s'agissait d'un individu d'apparence

(1) Nous avons observé une hydarthrose aiguë, de marche analogue, chez deux autres étudiants, et, chez tous deux, à la suite d'excès avoués de coït. Tous deux étaient des arthritiques avérés.

très robuste, rhumatisant, qui, par suite de revers de fortune, avait quitté une profession sédentaire pour prendre le métier de porteur aux halles. L'apparition des phénomènes rhumatoïdes paraissait pouvoir être attribuée à ce que, dans les derniers jours, il avait entrepris de décharger des voitures de farine. Il devait prendre les sacs au rez-de-chaussée pour les porter au second étage.

Chez tous ces malades, la fièvre n'a jamais une intensité bien grande; elle ne dépasse guère 38°.

Chez la malade de l'observation V, il y avait sur les genoux une poussée d'érythème papuleux. Il est à remarquer qu'il s'agissait d'une migraineuse et que chez elle les vomissements avaient marqué le début de l'attaque. Ce fait ne semble-t-il pas constituer un intermédiaire entre les cas plus simples et ceux dans lesquels il se fait une éruption purpurique? Les vomissements plus intenses et plus fréquents, la douleur épigastrique plus marquée, les hémorrhagies cutanées exanthématiques ou non, appartiendraient donc à des cas plus graves dans lesquels le système nerveux a été plus fortement impressionné? Il n'y aurait ainsi qu'une progression insensible, qu'une question de degré entre les cas que nous signalons ici et ceux qu'a le premier décrits Henoch.

Comment comprendre l'apparition de ces manifestations rhumatoïdes? Est-ce du rhumatisme articulaire aigu? Non, évidemment. La fièvre n'est pas pour cela assez intense, et les déterminations articulaires ne sont pas assez mobiles. Est-ce du rhumatisme blennorrhagique? La question mérite d'être posée, le professeur Fournier ayant signalé dans le rhumatisme blennorrhagique des phénomènes de névralgie sciatique assez semblables à ceux que nous avons relevés. Mais plusieurs de nos malades étaient certainement exempts de blennorrhagie, et c'étaient des hommes chez lesquels cette constatation était des plus simples.

Nous relevons dans l'excellent article de M. Besnier, les passages suivants : « La plupart es auteurs ont parlé à titre banal de la fatigue parmi les causes occasionnelles ou déterminantes de l'attaque de rhumatisme articulaire; Bouillaud lui-

même, quelque prédominance extrême qu'il attachât à l'action du refroidissement survenant chez les individus pendant la sueur, n'a pas omis de faire intervenir la fatigue musculaire, mais il ne lui a accordé qu'un rôle trop indirect. Quelques auteurs plus récents, mais encore en assez petit nombre, parmi lesquels il faut citer Hardy et Béhier, Trousseau, Gubler, Monneret, Peter, etc., ont, à juste titre, insisté plus expressivement sur le rôle de la fatigue corporelle comme cause efficiente du rhumatisme articulaire, rôle que la tradition classique du refroidissement, considéré comme cause à peu près exclusive, empêche souvent d'apprécier à sa juste valeur. Pour ma part, j'ai depuis longtemps porté mon attention sur le surmenage (p. 477). »

Et plus loin : « Nous avons vu plusieurs fois confondre avec une attaque de rhumatisme articulaire subaigu certaines formes d'irritation spinale encore incomplètement étudiées, souvent éphémères et bénignes, succédant parfois à des excès fonctionnels (marche, abus vénériens, etc.), et dans lesquelles le malade attire surtout l'attention sur des douleurs articulaires. Mais un examen précis permet souvent au médecin dont l'attention est éveillée sur ce sujet, de démêler la nature réelle de la maladie, en constatant les points douloureux de l'épine, l'absence des caractères vrais du rhumatisme, le peu d'intensité de la douleur provoquée aux jointures. Il ne se passe guère d'année depuis longtemps, que je ne montre à mes élèves à reconnaître des cas de ce genre, qui sont invariablement confondus avec le rhumatisme articulaire subaigu (p. 590). »

Il s'agit évidemment de faits semblables à ceux que nous avons observés.

J.-L. Mora, dans sa thèse (1876) sur les localisations spinales du rhumatisme, fait allusion à des faits déjà sensiblement différents, au point de vue clinique, identiques peut-être au point de vue pathogénique.

« Dans un premier type que nous appellerons forme bénigne ou légère des localisations spinales, la maladie s'annonce surtout par des douleurs vagues dans les membres inférieurs, ou bien, se montrant sur le trajet d'un nerf important, par une

rachialgie assez vive, augmentée le plus habituellement par la pression sur les apophyses épineuses ; quelquefois survient même une parésie légère des membres inférieurs, un peu de gêne dans la miction. On constate souvent une alternance, une mobilité remarquable, entre les localisations spinales et articulaires ; généralement la fièvre est peu intense. La durée de cette forme est souvent très courte, de trois à sept jours environ ; aussi le pronostic est-il en conséquence très favorable. »

M. le professeur Peter, qui a remarqué l'influence de la fatigue sur la localisation du rhumatisme, invoque l'excès du frottement des surfaces articulaires (1).

Cette cause peut avoir son influence, mais il en est certainement d'autres. Le travail, on le sait, détermine dans les muscles et les centres nerveux des modifications chimiques particulières ; la fatigue semble résulter de la présence de certains produits ainsi formés (voir à ce point de vue le livre du professeur G. Sée sur les anémies). Ces produits sont-ils plus abondants chez les rhumatisants ? Sont-ils moins bien éliminés ? Séjournent-ils de préférence dans certains centres nerveux ?

Faut-il accuser, au contraire, l'excitabilité facile, mais passagère et la tendance à l'asthénie des arthritiques ? Faut-il rapprocher jusqu'à un certain point ces déterminations articulaires de celles des myélites ?

L'état actuel de la science permet de poser ces questions ; il ne permet pas de les résoudre.

Nous croyons avoir démontré que le système nerveux central, la moelle, sans doute, n'est pas étrangère aux accidents sur lesquels nous avons insisté. Notre but sera rempli si nous avons pu convaincre le lecteur de l'influence de la fatigue sur l'apparition des manifestations articulaires chez les rhumatisants, et attirer son attention sur un complexus rhumatoïde, limité aux

---

(1) Notre maître, M. G. Sée, invoque volontiers la fatigue musculaire limitée, le tiraillement répété des attaches tendineuses ; il y a là, vraisemblablement, une cause de douleurs souvent périarticulaires, qui doit être distinguée du complexus rhumatoïde névropathique que nous avons actuellement en vue.

membres inférieurs, souvent lié à l'apparition de la péliose rhumatismale, mais souvent aussi indépendant de toute hémorrhagie cutanée.

DU SQUIRRHE ATROPHIQUE DE LA PAROTIDE,

Par M. le Dr MICHAUX,

Prosecteur de la Faculté de médecine de Paris.

Il n'y a qu'à parcourir les 52 observations rassemblées dans la thèse de concours d'Aug. Bérard, écrite d'ailleurs au point de vue de l'intervention chirurgicale, pour juger de la confusion qui exista pendant si longtemps sur ce qu'il fallait entendre sous cette dénomination de *Squirrhe de la parotide.*

Les traités classiques ont cependant fort bien établi depuis le commencement du siècle les caractères cliniques de cette variété du carcinome de la parotide.

Il n'y a, pour s'en convaincre, qu'à parcourir Boyer, le Compendium de chirurgie, Nélaton, les articles des Dictionnaires et le traité de Pathologie externe de M. S. Duplay.

Ce qui est rare, ce sont donc surtout les observations, et on ne saurait dénier l'intérêt et l'utilité qu'il y a à rechercher les caractères précis qui permettent de les classer par groupes répondant à des types cliniques bien définis.

C'est à ce titre surtout qu'il nous a paru intéressant de publier une observation rare et complète de squirrhe atrophique de la parotide, recueillie en 1882 dans le service de mon excellent maître, le professeur S. Duplay.

Grâce à l'examen si complet qu'il a bien voulu faire de ce squirrhe atrophique et d'un squirrhe en plaques de la région parotidienne qui s'est présenté la même année dans nos salles, j'ai pu étudier sur de nouveaux documents la question du squirrhe parotidien et lui consacrer une très large part de ma thèse inaugurale à laquelle on me permettra de renvoyer le lecteur qui désirerait approfondir davantage la question (1).

---

(1) Contribution à l'étude du carcinome de la parotide, par le Dr P. Michaux. Th. Paris, 1883. G. Masson, éditeur.

Avant de rapporter l'observation si intéressante de ce malade nous résumerons brièvement les caractères de sa tumeur :

Au point de vue clinique d'abord, une hémiplégie faciale précoce, avec ses caractères habituels, premier indice de l'affection ; peu de douleurs, un peu de diminution de l'ouïe, due sans doute au rétrécissement squirrheux du conduit auditif externe, une gêne considérable des mouvements du maxillaire inférieur et surtout des mouvements du cou, tels étaient les principaux troubles fonctionnels.

La tumeur était peu saillante, déprimée, ratatinée vers son centre qui correspondait bien à la parotide, s'irradiant à la périphérie vers les régions voisines par une multitude de rayons saillants et bosselés et de rigoles plus ou moins inégales et profondes, étendue au pavillon de l'oreille qu'elle recroqueville fortement vers la conque, envahissant également la partie supérieure et mastoïdienne du cou, fixe, adhérant à la peau et aux parties profondes, s'accompagnant enfin d'un engorgement dur et squirrheux absolument remarquable des ganglions du cou et du creux sus-claviculaire et des lymphatiques qui les unissaient, le tout dessiné sous la peau avec un relief saisissant. Du reste, pas d'ulcération, jamais d'hémorrhagies, une petite plaque croûteuse au centre de la tumeur, enfin une évolution excessivement lente de cinq années, tels sont, condensés en peu de mots, les caractères symptomatiques de ce squirrhe atrophique.

Ils constituent par le contraste si saillant de l'hémiplégie faciale et de la tumeur un ensemble tellement net que le diagnostic a pu être porté, à première vue, à la consultation, et que, dans un autre fait dépourvu de renseignements, j'ai observé la même déformation absolument typique.

Les caractères anatomiques ne sont pas moins nets : un tissu blanchâtre très dur, une parotide dégénérée plus encore que les tissus voisins, réduite à une plaque d'un demi-centimètre d'épaisseur et de 3 centimètres de longueur, invasion du muscle temporal et du sterno-mastoïdien par un semis de grains cancéreux et dégénérescence squirrheuse des ganglions du cou. A l'examen histologique, des travées fibreuses riches en fibres

élastiques, circonscrivant des alvéoles à cavité étroite renfermant quelques cellules épithélioïdes irrégulières, les lésions étant d'ailleurs plus marquées encore dans le ganglion, telles sont les principales particularités qui nous ont été révélées par un examen aussi complet que possible.

Pour les autres détails, je renverrai à l'observation et aux chapitres V, VI et VIII de ma thèse.

SQUIRRHE ATROPHIQUE DE LA PAROTIDE (*Observation personnelle*).

Le 22 juin 1882, le nommé Wuilliot Cl..., âgé de 76 ans, ancien menuisier, entre à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. le professeur S. Duplay (salle Saint-Honoré, 13) pour une paralysie faciale des plus accentuées et une induration très marquée de la région parotidienne gauche, dont le début remonte à quatre ou cinq ans environ.

Bien qu'âgé de 76 ans, c'est encore un homme assez vigoureux, auquel, à première vue, on ne donnerait certainement pas son âge. Il n'a d'ailleurs guère fait de maladies pendant ses 76 ans. En 1862, il a été soigné à l'hôpital Lariboisière, pendant quarante-quatre jours, pour un rhumatisme articulaire aigu, dont il s'est d'ailleurs assez bien rétabli. Il n'a jamais eu d'affection vénérienne ni syphilitique.

Ses antécédents héréditaires ne nous révèlent également absolument rien qui mérite d'être signalé. Son père est mort à 84 ans, sa mère à 79. Il a encore une sœur âgée de 82 ans, et qui portait, il y a deux ans, une petite tumeur à la tempe, tumeur sur la nature de laquelle il ne peut rien nous apprendre. Dans sa famille il n'y a personne, à sa connaissance, qui ait été atteint d'une affection organique quelconque.

C'est à la fin de l'année 1877, ou au commencement de 1878, que le malade a vu survenir du renversement de la paupière inférieure gauche et, en même temps, un très léger degré de déviation faciale. Vers la même époque, ou un ou deux mois après, le malade s'est aperçu d'une petite induration du volume d'un haricot, siégeant en arrière de l'articulation temporo-maxillaire, au niveau de la région parotidienne.

Six mois après, la paralysie de la paupière et son renversement étaient beaucoup plus marqués, la déviation faciale existait toujours sans être beaucoup plus prononcée, et l'induration parotidienne avait manifestement augmenté de dimensions.

Depuis cette époque, le malade a vu tous ces phénomènes augmenter lentement et graduellement, pour arriver, surtout depuis six mois, au degré où on les observe actuellement ; dans ces deux dernières années, quelques élancements douloureux fort peu intenses sont survenus, un peu plus accentués chaque jour, et, en même temps, l'induration parotidienne s'étendait de plus en plus.

Mais la chute de la paupière inférieure a toujours été le phénomène dominant pour lequel le malade a même été traité par la suture partielle de l'angle externe de la fente palpébrale, par le Dr Gillet de Grandmont. Ajoutons que sa santé n'est pas sensiblement altérée, et que, comme nous le disions en commençant, on ne lui donnerait jamais les 76 ans qu'il a en réalité.

Aujourd'hui le malade se présente avec les signes fonctionnels suivants :

1° Tous les signes d'une hémiplégie faciale d'origine périphérique : paralysie de l'orbiculaire des paupières, renversement de la paupière inférieure, la paupière supérieure maintenue par le releveur ne pouvant plus s'abaisser complètement, l'œil est à découvert, la conjonctive un peu injectée.

Il y a un peu de déviation du nez. La joue paralysée est flasque, soulevée par l'expiration, la parole, avec impossibilité de souffler ou de siffler ; difficulté de la mastication, les aliments restent entre la joue et l'arcade alvéolaire : l'écoulement de la salive est involontaire, et enfin il y a déviation de la face du côté sain. Il ne m'a pas semblé qu'il y eût de paralysie du voile du palais, pas de troubles dans la déglutition des liquides, pas de déformation des arcades du voile palatin. Il n'y a pas davantage de déviation bien marquée de la langue ; elle se meut cependant, peut-être un peu plus difficilement en haut et à gauche. Peut-être y aurait-il, d'après le dire du malade, un peu de diminution ou de perversion du goût.

Depuis deux ans, il souffre davantage ; les élancements dou-

loureux, comparés par le malade à des secousses électriques, descendent de la tempe, partent de l'œil pour se propager vers la région parotidienne et de là, descendre parfois vers le creux sus-claviculaire où ils se perdent. Ces élancements ne sont pas bien vifs, mais leur existence est incontestable.

J'ai inutilement cherché à savoir quel était l'état de la sécrétion salivaire de ce côté, s'il y avait par moments un peu de sécheresse de ce côté de la bouche : le malade n'a pu me répondre.

Il n'a jamais eu d'hémorrhagies, ni par la bouche ni par l'oreille. L'ouïe est bien diminuée du côté malade; une forte montre n'est pas entendue au contact, du côté gauche; de l'autre côté, au contraire, elle est perçue à 1 ou 2 centimètres de l'orifice externe du conduit auditif. Elle est perçue même à gauche, par transmission du crâne.

On constate, à l'examen de la région parotidienne gauche, une dépression légèrement excoriée siégeant un peu au-dessous du col de la mâchoire, en avant du lobule de l'oreille.

De cette petite dépression partent plusieurs plis ou sillons qui se portent en rayonnant vers la joue, l'arcade zygomatique, l'angle du maxillaire inférieur, et qui marquent à merveille le caractère atrophique, la rétraction que présente au plus haut degré la lésion observée.

La dépression elle-même et toute la région avoisinante sont le siège d'une induration squirrheuse avec une consistance ligneuse uniforme. Cette induration commence au-dessous de l'arcade zygomatique, atteint à peine en bas l'angle de la mâchoire, s'étend, au contraire, davantage en avant, où on perçoit ses dernières limites jusqu'en avant du masséter, à 5 ou 6 centimètres de distance du pavillon de l'oreille.

Ce pavillon n'adhère pas à la tumeur, cependant la paroi antérieure du conduit auditif externe est certainement plus épaisse, et la conque de ce côté est également augmentée de consistance et d'épaisseur, comme la comparaison avec le côté opposé le fait sentir d'une façon bien plus nette.

L'examen de la cavité buccale nous montre une muqueuse un peu pâle, mais absolument saine, et, en saisissant entre

les doigts toute l'épaisseur de la joue, on sent manifestement l'induration (que l'on peut alors prendre entre le pouce et l'index) se propager en suivant le canal de Sténon, jusque dans la parotide accessoire.

L'amygdale est saine, ainsi que la portion voisine du pharynx.

Enfin, à partir de la tumeur, une chaîne ininterompue de petits ganglions, très durs et devenus squirrheux, descend obliquement sur le sterno-mastoïdien, gagne le creux sus-claviculaire, où l'on sent très bien un certain nombre de ganglions indurés et aussi peu volumineux.

Diagnostic : squirrhe atrophique-type de la parotide.

Le malade, qui s'ennuyait beaucoup à l'hôpital, sort, sur sa demande, dans les premiers jours de juillet.

Il rentre en décembre 1882; la lésion a fait des progrès considérables, elle a envahi la peau et marche avec une grande rapidité. — Les paupières sont énormément œdématiées. — Le malade se plaint de ne pouvoir presque plus écarter les dents, il mange pourtant encore assez bien; l'état général est encore satisfaisant, l'amaigrissement n'est pas très marqué.

Localement toute la région mastoïdienne est le siège d'un œdème dur et rouge qui descend vers le cou et se prolonge en avant jusqu'aux lèvres. — Toute la peau est prise jusqu'aux sillons palpébro-génien et naso-génien, la région temporale est encore dépressible, quoique manifestement indurée. — Sur la joue, un ou deux points font saillie en boutons de coloration rouge et violacée comme le reste.

Le pavillon de l'oreille fortement injecté s'est incliné en avant, le lobule est très infiltré et semble se recroqueviller vers la conque. La petite ulcération notée tout d'abord s'est un peu agrandie en surface, pas en profondeur; vers le menton, les lésions de la peau atteignent la ligne médiane; le sterno-mastoïdien n'est envahi qu'à sa partie supérieure; la lésion est limitée à ce niveau par le sillon qui sépare les deux régions sus et sous-hyoïdiennes.

Il n'y a pas d'engorgement des ganglions sous-occipitaux; mais, dans la partie supérieure du triangle sus-claviculaire, on

sent huit à dix cordons lymphatiques très durs, encore très perceptibles, quoique plus minces au-dessus de la clavicule. En arrière de ces lymphatiques, on voit encore se dessiner sous la peau un petit ganglion lymphatique et la partie inférieure du vaisseau qui s'y rend.

En se dirigeant d'arrière en avant, un lymphatique du volume d'une plume de corbeau avec un ganglion qui occupe le milieu de son trajet; puis, plus en avant, cinq à six troncs minces et durs se dessinent sous la peau, donnant la sensation de petits fils de fer tendus sous l'enveloppe cutanée; ces lymphatiques sont surtout sensibles à la partie supérieure du triangle sus-claviculaire; enfin, près du sterno-mastoïdien en avant, plusieurs petits ganglions, dont un plus volumineux, donnent naissance à des lymphatiques que l'on sent très bien résister sous le doigt.

La paralysie faciale est toujours complète, l'œil sain derrière les paupières œdématiées, la surdité s'est augmentée.

Notre malade ne reste que quelques jours à l'hôpital, il retourne chez lui.

Janvier 1883. W... obtient son admission à Bicêtre, la lésion continue de progresser, le malade s'affaiblit de jour en jour; il ne tarde pas à succomber en avril.

Autopsie. — Un vaste lambeau de peau comprenant toute la région latérale du cou est disséqué avec soin et une facilité relativement assez grande.

Toutes les parties molles jusqu'à la colonne vertébrale sont séparées, en avant, le long du larynx; en bas, le long de la clavicule; en arrière, au niveau des muscles de la nuque, qui sont absolument sains; et ce lambeau musculo-vasculaire est complètement détaché; en avant du masséter, les irradiations diffuses de la tumeur sont sectionnées ainsi que les prolongements peu importants qui se sont faits dans la région temporale. Le maxillaire inférieur est soigneusement isolé de la tumeur à laquelle il adhère, mais sans participer aucunement à la lésion. Chose remarquable, l'énucléation de la loge parotidienne ne présente pas de grandes difficultés.

L'examen du lambeau détaché nous montre par la face anté-

rieure : en haut, la parotide excessivement dure, ligneuse; il en est de même des insertions mastoïdiennes du muscle sterno-mastoïdien. Au niveau de la fosse temporale, les fibres musculaires pâles et atrophiées sont parsemées de nodules cancéreux, du volume des grains de millet.

Les muqueuses pharyngienne et buccale sont saines.

Nous avons dit que la peau se détachait assez facilement de la tumeur sur le cadavre, mais elle fait cependant corps avec la tumeur à laquelle elle est unie par un tissu cellulaire blanchâtre infiltrée d'une sérosité jaunâtre dont l'existence explique sans doute la facilité de cette séparation artificielle.

La gaine du muscle sterno-mastoïdien est un peu épaissie; on y suit assez facilement diverses branches du plexus cervical superficiel; sur sa face externe descendent à la partie supérieure quelques cordons lymphatiques, dégénérés et durs, qui gagnent les ganglions sus-claviculaires.

Le muscle sterno-mastoïdien lui-même est tout infiltré à sa partie supérieure, de nodules cancéreux, soit isolés, soit juxtaposés bout à bout comme des grains de chapelet. Les fibres charnues sont très pâles; çà et là sur la gaine du muscle et autour de ces granulations, on observe des vaisseaux assez apparents qui dessinent de fines et élégantes arborisations.

Le nerf spinal pénètre dans le muscle au milieu de nodules un peu plus confluents.

Au-dessous du ventre postérieur du digastrique dont les fibres semblent atrophiées, on aperçoit deux ou trois ganglions assez volumineux.

Enfin, plus en avant, la glande sous-maxillaire, plus dure qu'à l'état normal, mais ne paraissant pas d'ailleurs autrement dégénérée.

La coupe du conduit auditif externe nous montre la lumière de ce conduit très notablement rétrécie par l'épaississement de ses parois.

En disséquant la pièce par la face postérieure, on trouve d'abord le paquet des gros vaisseaux, carotide interne, jugulaire interne.

Les parois de cette veine présentent dans toute sa moitié su-

périeure des altérations importantes : elles sont indurées, granuleuses, et ces grains plus ou moins confluents offrent tous une grande consistance et la coloration blanchâtre du tissu lardacé du squirrhe. La veine est entièrement décolorée, du reste, absolument perméable dans toute son étendue; sa paroi interne est lisse; il n'y a pas la moindre coagulation à son intérieur.

Rien à la carotide interne ni aux nerf voisins. En avant de la carotide externe, au-dessous de l'angle de la mâchoire, on voit quelques petits vaisseaux blancs, sans doute lymphatiques. La carotide externe n'est pas contenue dans la tumeur, elle devait sans doute longer simplement la face profonde de la glande; cela nous explique pourquoi on sentait nettement les battements de la temporale.

La veine jugulaire externe s'arrête et se termine dans un gros nodule cancéreux, de là sans doute provenait l'œdème des paupières et d'une partie de la joue.

Le nerf facial, très dur, ne peut être suivi par la dissection dans la tumeur au delà de 1 à 2 centimètres, il doit être absolument confondu et dégénéré dans la masse squirrheuse glandulaire.

Examen de la portion centrale. — Une première coupe, pratiquée à la face profonde en avant, fait voir une partie blanchâtre, lardacée; plus en arrière, on trouve sur la coupe un tissu gris brunâtre, épais de 1/2 centimètre, qui devait représenter les derniers vestiges de la glande elle-même, manifestement atteinte et atteinte primitivement sans aucun doute; on y note de petits nodules blancs plus fins que les précédents, ressemblant à la coupe d'une multitude de tubes nerveux.

Au niveau des insertions détachées du masséter, en avant de ce qui dut être la glande, on trouve des nodules plus volumineux, et c'est dans un de ces nodules que se perd la veine jugulaire externe.

Toute cette région donne la sensation d'une plaque dure de tissu ratatiné mesurant environ 3 centimètres de longueur.

Les parties profondes sont saines.

Le long de la veine jugulaire interne, au niveau du point où les branches du glosso-pharyngien se portent en avant, le côté externe de la veine est longé par des lymphatiques dégénérés qui se distinguent plus bas en quatre ou cinq cordons blanchâtres volumineux et durs qui semblent contourner en bas la veine jugulaire pour se porter en arrière d'elle. Le long de ces conduits, on peut compter de nombreux petits ganglions lymphatiques également envahis par le processus morbide.

Aucune généralisation viscérale.

Examen histologique. — (Note de M. le Dr Bourcy, ancien interne des hôpitaux, sous-chef du laboratoire d'histologie à l'amphithéâtre des hôpitaux.)

L'examen a porté sur :

1° La glande parotide;
2° La veine jugulaire externe;
3° Les ganglions carotidiens;
4° La glande sous-maxillaire.

1° *Glande parotide.* — Des coupes étendues, examinées à un grossissement faible (oc. 1, obj. 0, Vérick), permettent d'établir comme il suit la topographie générale du tissu morbide.

a) En un point de la périphérie, quelques fibres musculaires striées (faisceaux du sterno-mastoïdien);

b) De larges travées fibreuses, subdivisant la tumeur en lobules et tirant vraisemblablement leur origine du tissu conjonctif interlobulaire normal;

c) Des vaisseaux sanguins de différents calibres, répartis dans les travées et coupés sous des incidences diverses ;

d) Dans les espaces polygonaux circonscrits par les travées conjonctives ci-dessus mentionnées, des îlots de dimensions variables, circulaires ou ovales, fortement colorés en jaune clair par le picro-carmin : ce sont les vestiges de l'élément glandulaire de la parotide actuellement dégénérée.

Ces îlots, examinés à un plus fort grossissement (ocul. 1, obj. 2 et 5, Vérick), apparaissent constitués comme il suit : stroma fibreux, riche en fibres élastiques isolées ou réunies en

faisceaux, circonscrivant des alvéoles peu étendus, à cavité très étroite relativement à l'épaisseur des parois, allongés, renfermant un petit nombre de cellules épithélioïdes peu distinctes les unes des autres, sphériques pour la plupart, quelques-unes irrégulières, contenant un ou plusieurs volumineux noyaux fortement colorés par le picro-carmin; c'est le type du tissu cancéreux, avec prédominance de l'élément fibreux sur l'élément cellulaire, c'est-à-dire du squirrhe.

Ce tissu cancéreux se montre non seulement sur toute l'étendue de la parotide, mais envahit encore le muscle sterno-mastoïdien et les ganglions qui l'entourent.

Dans l'épaisseur du tissu morbide les vaisseaux présentent de notables altérations : sauf les gros troncs qui, pour la plupart, semblent intacts, tous les vaisseaux ont leurs parois épaissies et scléreuses; de plus, un grand nombre, ceux de petit calibre notamment, ont leur lumière obturée par des cellules semblables à celles que renferment les alvéoles décrits ci-dessus.

Il n'y a nulle part trace de processus inflammatoire. La conclusion qui s'impose est donc la suivante : squirrhe intéressant la totalité de la parotide; envahissement des vaisseaux par l'élément cancéreux.

2° *Veine jugulaire externe.* — La coupe porte à la fois sur la veine, parallèlement à son axe longitudinal, et sur une masse morbide qui engaine complètement le vaisseau.

La paroi veineuse est très épaissie; la tunique interne est sensiblement normale, mais les tuniques externes sont complètement envahies par le tissu cancéreux; çà et là on retrouve des vasa vasorum dont les tuniques sont épaissies et la lumière oblitérée par des cellules épithélioïdes.

Les alvéoles cancéreux de la paroi veineuse sont étroits, allongés parallèlement à l'axe du vaisseau, ne renfermant que peu de cellules; parois fibreuses très épaisses.

La masse morbide qui engaine le vaisseau est constituée par du tissu cancéreux formant de volumineux îlots, séparés par des travées fibreuses; peut-être est-ce un point particulièrement dégénéré : en tous cas, il y a analogie complète entre l'aspect

des coupes portant sur ce point et celles que nous avons décrites plus haut au sein même de la parotide.

Mêmes altérations à la partie supérieure de la jugulaire interne.

3° *Ganglion.* — C'est un ganglion carotidien du volume d'une noisette. La coupe a porté sur la totalité de l'organe. La coque fibreuse du ganglion et le tissu cellulaire ambiant sont normaux; par places même, le tissu ganglionnaire est intact, et certains follicules sont facilement reconnaissables; dans d'autres points, irrégulièrement répartis, le ganglion a subi la dégénérescence cancéreuse, ainsi caractérisée :

a) Alvéoles peu étendus, à parois fibreuses assez épaisses, renfermant un très petit nombre de cellules, rarement plus de trois, souvent une seule. Ces cellules fort remarquables, jusqu'à $0^{mm},1$ de diamètre, très irrégulières dans leurs formes (en raquette, en fuseau, à prolongements multiples), renferment un ou plusieurs noyaux très volumineux, colorés en rouge vif par le picro-carmin, le protoplasma cellulaire restant jaune orangé; c'est le type de l'ancienne cellule cancéreuse de Lebert.

b) Alvéoles plus grands à parois plus minces, renfermant un assez grand nombre de cellules épithélioïdes, assez régulièrement sphériques, et néanmoins nettement distinctes des cellules lymphatiques du ganglion par leurs dimensions et leur coloration jaune orangé.

A l'intérieur du ganglion et dans le tissu ambiant, les vaisseaux sanguins ne sont altérés ni dans leurs parois ni dans leur contenu.

Plus nettement encore que dans la tumeur primitive, nous retrouvons donc ici le type du squirrhe : *alvéoles à parois* épaisses, renfermant peu de cellules; celles-ci présentant d'ailleurs tous les caractères des cellules du carcinome.

4° *Glande sous-maxillaire.* — La glande sous-maxillaire ayant paru suspecte est soumise à des coupes totales parallèles à son grand axe. La structure est intacte à un faible grossissement, les cellules épithéliales se montrent granuleuses avec un

objectif plus fort ; ni altération cancéreuse, ni inflammation. Peut-être un peu de putréfaction.

De l'étude attentive de cette observation, il nous semble incontestable que, parmi les carcinomes parotidiens, si rares d'ailleurs, on doit décrire, comme une des variétés curieuses, le squirrhe atrophique de la parotide que tant de traits rapprochent du squirrhe atrophique de la mamelle.

ARRACHEMENTS DANS LES ÉTABLISSEMENTS INDUSTRIELS,

(Suite et fin.)

Par le Dr GUERMONPREZ (de Lille).

Nous n'avons pu savoir s'il faut rapporter au même mécanisme l'observation publiée en même temps par le *Bulletin général de thérapeutique médicale et chirurgicale* (LXXIX, 328). On dit simplement que le bras d'un enfant de treize ans a été arraché, emporté par une machine.

L'intervention chirurgicale a été, dans ce dernier cas, beaucoup plus active, puisque M. Watson a enlevé toute l'omoplate et une grande partie de la clavicule. La guérison a été obtenue complète au bout de soixante-quatorze jours. Le pansement de Lister complet a été seul employé (1).

Un résultat aussi satisfaisant a été obtenu au siècle passé par M. de la Motte. « Le bras fut arraché et séparé dans sa jointure avec l'omoplate...... et l'enfant fut guéri en peu de temps (2) ».

Avant d'exposer le type de l'arrachement du bras, résumons un fait de perte analogue, mais limitée à une portion moins

(1) Cf. Edimburgh medical Journal, août 1869. — New-York med. Journ. février 1870.

(2) Traité complet des accouchements, etc. Paris, 1721. Obs. CCCCXLI. — Cf. Mém. de l'Ac. royale de chir., II, 85.

volumineuse du membre supérieur. La guérison ne put être obtenue.

Nous regrettons les lacunes de cette remarquable observation d'Huguier, dont l'issue malheureuse nous serait inconnue, sans une question adressée publiquement par Gerdy à Robert pendant la séance du 7 août 1855 à l'Académie de médecine de Paris.

Obs. LX. (*Gazette des hôpitaux*, 25 novembre 1854). — Le 3 novembre 1854, le mécanicien Fougeret (Denis), 28 ans, travaillait dans une usine. Le pan de sa blouse a été pris par un arbre tournant, il a été entraîné de manière à avoir fait dit-on, une vingtaine de tours; en même temps la main gauche s'est trouvée prise entre une partie plus épaisse de l'arbre et le mur très voisin, et a été complètement séparée de l'avant-bras. Cette partie de la machine présente probablement une saillie qui, d'après les traces qu'on retrouve, a passé obliquement sur le poignet avant d'avoir assez de prise pour l'entraîner.

Une hémorrhagie peu abondante a été arrêtée par un pansement immédiat.

Examiné le lendemain, le malade présente les lésions suivantes:

La main gauche a été séparée complètement de l'avant-bras, et a entraîné avec elle la plupart des tendons. La plaie est inégale et ne donne pas de sang; la peau qui la limite est, du côté dorsal, divisée au niveau des autres parties, c'est-à-dire à la hauteur de l'articulation médio-carpienne. Du côté palmaire et interne, elle forme un lambeau inégal d'environ un centimètre et demi. La surface de la plaie présente quelques caillots et les débris des ligaments et des tendons des radiaux, qui ont été coupés à ce niveau. La palpation fait reconnaître qu'il reste encore quelques débris des os du carpe.

M. Huguier, considérant que la plaie pourra se réunir, enlève un de ces débris à l'aide d'une pince et du bistouri: c'est la tête du grand os fracturé.

Outre cette lésion principale, on trouve à la main droite les doigts médius et annulaire privés de leur extrémité, la perte de substance comprend la phalangette et la tête de la deuxième phalange, qui a été fracturée. Les plaies sont inégales, contuses. Le petit doigt de cette main est aussi contusionné fortement à son extrémité, et l'ongle arraché. Le malade ne peut expliquer le mode de production de cette lésion.

Il existe enfin une contusion à la face dorsale du pied gauche et

une division du bord de la lèvre supérieure, qui n'a que quelques millimètres d'étendue.

On réunit la plaie de l'avant-bras gauche avec des bandelettes, de manière à utiliser autant que possible le lambeau palmaire. Aucune ligature n'a été nécessaire, soit au moment de l'accident, soit le lendemain.

L'étude de la main arrachée montre que la peau a été divisée obliquement, suivant une ligne allant de la partie externe de l'articulation radio-carpienne à l'articulation métacarpo-phalangienne du petit doigt, tant à la face palmaire qu'à la face dorsale; il existe en outre un lambeau long et étroit, dont les bords suivent la même direction.

Les os sont divisés eux-mêmes suivant la même direction, mais un peu plus haut, de manière qu'en dedans le trapèze et le trapézoïde sont intacts, ainsi que la partie inférieure du scaphoïde, qui a subi une fracture nette; mais on ne peut retrouver sa portion supérieure dans les os extraits du moignon.

Le grand os a perdu sa tête, ainsi que nous l'avons dit. En dedans, la lésion a porté sur l'os crochu qui est broyé, et dont il ne reste que quelques débris. Enfin, l'extrémité supérieure du cinquième métacarpien a aussi été entamée à sa partie interne. Le semi-lunaire et peut-être le pyramidal et le pisiforme sont donc restés dans la plaie.

Quant aux autres parties, tous les tendons des muscles, qui se rendent de l'avant-bras à la main, ont suivi celle-ci; ils présentent une longueur libre de 18 à 28 centimètres, avec plus ou moins de tissu musculaire resté adhérent.

Il faut en excepter les tendons des radiaux externes et ceux des extenseurs du médius et de l'annulaire, qui ont été divisés à peu de distance du poignet. Ceux des cubitaux manquent complètement.

Les principales artères (branches de la cubitale, radio-palmaire, radiale), dépassent de 1 à 2 centimètres, la division de la peau; elles sont comme étirées et étroites, et la gaine cellulaire est conservée plus loin que les autres tuniques, qui sont divisées nettement. Cette disposition n'existe pas sur la radiale, qui a un orifice béant et paraît même manquer de la tunique celluleuse.

Les nerfs ont également été étirés. Cet état est surtout remarquable sur le médian, dont il est resté deux centimètres adhérents à la main; mais il s'amincit graduellement jusqu'à l'extrémité, et il ne contient guère que du névrilème.

Nous reviendrons plus loin sur les complications et sur le traitement.

Cette observation d'Huguier, n'ayant pas été publiée plus complètement, nous ignorons combien de jours le blessé a survécu à son accident; nous ignorons de même la cause de sa mort et surtout les détails du traitement.

Poursuivons donc ce qui touche l'étiologie de ces arrachements de parties importantes et volumineuses.

M. le D[r] Vincent a observé à l'hôpital Saint-Sauveur, de Lille, un arrachement de bras, dont les détails n'ont pu être retrouvés. La guérison a été obtenue.

Le même chirurgien a connu à Armentières un arrachement du bras produit par une courroie sur un arbre de transmission. En même temps que la machine faisait effort, le reste du corps était entraîné par-dessus l'arbre de transmission, pour retomber ensuite de l'autre côté sur le sol de l'atelier. Ainsi qu'on va le voir, ce fait ne saurait prendre rang parmi les entraînements que fait la courroie, au moment où un ouvrier replace celle-ci sur la poulie en marche (1).

Obs. LXI. — Le 14 février 1869, J.-B. V..., 26 ans, était monté sur une échelle pour replacer, pendant la marche, une courroie sur sa poulie. Celle-ci se trouvait dans des conditions spéciales : très voisine du mur d'une part, contiguë à une seconde poulie d'autre part. La manœuvre ne pouvait être faite qu'après déjettement préalable et complet de la courroie encore placée sur la seconde poulie. Ce déjettement de la seconde courroie sur l'arbre de transmission avait été fait; la première courroie était aussi replacée sur sa poulie, lorsque, tout à coup, J.-B V... est saisi par la seconde courroie, qui flottait

---

(1) On sait que l'arrachement de l'avant-bras a été observé par M. Alph. Guérin pendant les manœuvres d'extension destinées à réduire une luxation de l'épaule. L'observation a été présentée le 16 mars 1864 à la Société de chirurgie de Paris.

Ce fait n'est pas isolé. A Estaires (Nord), un arrachement survenu dans les mêmes circonstances a fait grand bruit, il y a quelque trente ans. Le patient est mort très peu de temps après cet accident, dont le souvenir n'est pas encore effacé.

Le même accident serait arrivé dans le service de Delpech et sous les yeux de ce professeur à Montpellier.

verticalement dans l'espace; il est entraîné par la vitesse de 80 à 100 tours par minute; son corps est lancé par-dessus l'arbre de transmission (entre le plafond et celui-ci); il retombe de l'autre côté, à une certaine distance de son échelle.....; mais son bras droit reste enroulé avec les spires de la courroie, autour de l'arbre de transmission.

Après un moment d'ahurissement, le blessé ne peut se rendre compte de tous les détails de son accident. Il croit se rappeler toutefois que, se sentant pris, il s'est cramponné à quelque chose : malheureusement ce quelque chose était la courroie, qui s'est enroulée autour de l'arbre de transmission, a comprimé le membre sur ce cylindre tournant, tandis que le poids du corps, aidé de la force centrifuge, effectuait l'arrachement.

Il était 11 heures du matin. Après un instant, le blessé se relève, marche environ 80 mètres, pour arriver à la loge du concierge de l'établissement industriel, prend un verre d'eau-de-vie, et, tout aussitôt, reçoit les premiers soins d'un médecin. Aucune ligature n'est pratiquée. L'hémorrhagie veineuse est combattue par des lavages à l'eau fraîche. La plaie est bourrée d'étoupe, et le blessé s'installe sur un brancard, pour être transporté à l'hôpital.

Vers midi et demi, deux chirurgiens explorent la plaie, reconnaissent l'existence d'un grand lambeau externe, avec vaste plaie étendue du tiers supérieur de l'humérus vers l'aisselle et vers le thorax, en empiétant sur le bord externe du grand pectoral. Aucune ligature n'est pratiquée. A l'aide d'une petite scie, une petite partie de l'humérus est enlevée. Le nettoyage de la plaie est renouvelé à grande eau, sans qu'il soit fait aucune section, ni de la peau, ni des tissus sous-jacents. Le lambeau est ramené en bas et en avant, sans être retenu par aucune suture. Tout cela est fait sans chloroforme et en peu de temps.

Le pansement consiste en un linge fenêtré enduit de cérat et recouvert de charpie. Plus tard l'eau chlorurée fut employée, puis l'eau de goudron.

Aucune complication n'est survenue et, six semaines après l'accident, le blessé sortait de l'hôpital.

Actuellement V... est marchand de journaux, et continue ses distributions à domicile, sans aucun incident notable.

Ainsi que le montre la figure, la cicatrice, verticalement dirigée, est assez étroite, bien plus axillaire, et même thoracique, que brachiale.

Le moignon est un peu flasque.

L'os est situé, non pas au milieu, mais bien près de la partie antérieure, laissant en arrière une masse charnue mollasse assez notable.

Les mouvements sont conservés dans leur intégrité. L'élévation,



Fig. 5 (1).

l'adduction en avant, en arrière, la rotation sont aussi libres pour le moignon que pour le bras gauche.

L'atrophie est manifeste, non seulement dans le moignon, mais aussi dans les muscles du thorax, dans ceux de l'épaule, dans tous ceux qui sont innervés par le plexus brachial.

La peau est amincie et pâlie; les poils de ce côté ont une consistance duveteuse, qui contraste avec la dureté de leurs congénères assez abondants dans toute la partie gauche.

Le tissu graisseux sous-cutané est plus abondant et d'une consistance plus faible que du côté opposé.

Le mécanisme de l'arrachement, dans ce cas, comporte bien

(1) D'après une photographie.

les trois éléments dont nous avons parlé plus haut : — un cylindre, c'est l'arbre de transmission; — une corde fixant le membre sur le cylindre, c'est la courroie enroulée et enserrant le membre dans ses spires; — un puissant et irrésistible mouvement, d'où résulte l'arrachement.

Bien que la pièce anatomique ait été perdue, un point important résulte de cette observation : c'est la fracture. Ici, en effet, comme dans les observations LII et LIII, les ligaments articulaires ont tenu bon, tandis que l'os a été fracturé. La séparation du squelette s'est faite dans la continuité et non dans la contiguité. Ce détail est ici plus intéressant à noter, à cause de la débilité relative des ligaments de l'articulation scapulo-humérale.

MM. les Drs Dezwarte et Blanckaert ont observé une série de faits très analogues dans leur service chirurgical de l'Hôpital de Dunkerque.

Obs LXII (*Communication orale*). — Un nommé Prudhomme, âgé de 15 à 16 ans, est entraîné entre une courroie et un arbre de transmission. Il est dégagé tout aussitôt et transporté à l'hôpital.

M. Dezwarte l'examine lui-même sans aucun délai, et trouve le membre presque totalement arraché. Il n'y a plus ni peau, ni tendon, ni artère, ni pièce squelettique : la seule partie qui soit conservée est un nerf.

La section de ce nerf est pratiquée; le moignon est régularisé comme dans le cas précédent.

La guérison est rapidement obtenue.

Cet homme est actuellement chanteur ambulant.

Le fait de la résistance d'un cordon nerveux après la rupture de toutes les autres parties du membre est incontestablement étrange.

L'expérimentation a démontré comment il serait injuste de conserver le moindre doute relativement à cette observation du consciencieux chirurgien, en chef de l'hôpital civil de Dunkerque.

On connaît les « *expériences sur la réduction des luxations de l'épaule*, *pour déterminer les lésions qui peuvent sur-*

venir dans des tractions trop violentes, » expériences faites par Gerdy, en 1843, à la Charité (1).

La résistance relative de certains nerfs du bras est démontrée par la seconde de ces expériences.

Le 10 mai 1843, le cadavre d'une femme de 73 ans est fixé... à une table. Une anse, formée par une forte corde, est fixée autour du coude; l'avant-bras est fléchi sur le bras; les tractions d'un aide amènent une tension très forte dans la partie supérieure du bras. Les aponévroses, le nerf cutané interne, le nerf radial, sont fortement tendus; l'artère humérale l'est aussi très fortement.....

Sous l'influence des tractions de deux aides, on entend des ruptures s'accomplir profondément à la partie supérieure de la poitrine. Alors, à la dissection, le muscle grand pectoral est trouvé déchiré presque en entier, dans son faisceau sternal; le muscle petit pectoral présente quelques petites déchirures, les nerfs et les vaisseaux thoraciques en offrent quelques autres.

Trois aides continuant à tirer sur le membre au moyen d'une mouffle, le petit pectoral se rompt complètement, et, avec lui, une partie des nerfs et des vaisseaux thoraciques; les autres parties sont très fortement tendues.

Quatre aides tirent alors sur le membre : il se fait de nouvelles solutions très profondes, *l'artère humérale se rompt* au niveau des racines du nerf médian; l'écartement qui résulte de cette déchirure est à peu près de cinq centimètres; les nerfs circonflexe et cutané interne, *des veines nombreuses sont également divisés*. La capsule, les muscles du bras, les *autres nerfs* du bras sont *très fortement tendus, mais on n'y trouve pas de déchirure*. Le scapulum s'étant enfin séparé de l'extrémité externe de la clavicule, on s'en tint là.

On l'a remarqué dans cette expérience du prof. Gerdy, deux éléments ont seuls résisté (2) : les nerfs et les muscles du bras.

La flexion préalable de l'avant-bras sur le bras suffit pour

(1) Journal de chirurgie de Malgaigne. Paris, 1843, t. 1, p. 233.

(2) Les pièces squelettiques sont ici hors de cause. Dans une traction pure et simple, la fracture (que nous considérons comme une sorte de condition préalable de l'arrachement), la fracture ne peut se produire. Il en est tout autrement dans l'enroulement brutal autour d'une poulie ou d'un arbre de couche.

expliquer la préservation des muscles; mais elle nous paraît insuffisante pour rendre entièrement compte de la conservation intacte de ces nerfs.

La pratique des élongations, préconisée de nos jours, a d'ailleurs fait preuve de la résistance des nerfs aux efforts de tractions.

L'observation LXII, actuellement sans analogue, à notre connaissance du moins, n'a donc rien d'invraisemblable.

Cette même observation indique pour l'arrachement du bras un mécanisme qui est précisément celui-là même que nous avons cru devoir écarter plus haut, lorsqu'il s'agit d'arrachement des doigts.

Grâce à la courtoisie des deux industriels intéressés, et à la bienveillante intervention de M. le Dr Blanckaert nous avons pu reconnaître dans l'usine, sur les lieux mêmes de l'accident, le mécanisme de l'arrachement dans les deux cas suivants.

Nous avons ainsi les éléments nécessaires pour élucider avec la plus grande vraisemblance le point demeuré obscur dans notre dernière observation.

Obs. LXIII. (*Communication orale de M. le Dr Blanckaert.*) — En 1880, un garçon de 19 ans devait replacer une courroie sur une poulie placée au-dessus d'un métier à préparation dans une filature de jute. Au lieu de se servir de la perche spécialement destinée à cet usage, il trouve plus simple de monter sur le métier et de replacer la courroie à l'aide de la main. Tout à coup il est entraîné. On ne sait s'il est ou non passé par-dessus l'arbre de transmission. On constate seulement que le bras est séparé du corps. Celui-ci est retombé de l'autre côté du métier; le bras est retrouvé sur le dessus du métier, précisément à l'endroit où ce malheureux venait de se tenir debout.

Le blessé n'a pas perdu connaissance; mais il est profondément ému, quelque peu affaissé, incapable de faire un pas. Il est transporté hors de l'atelier, assis sur une chaise et immédiatement après à l'hôpital civil, après avoir reçu toutefois les premiers soins de M. le Dr Blanckaert, chirurgien de la filature.

M. Dezwarte, aidé de M. Blanckaert, régularise la plaie sans recou-

rir au chloroforme, et après avoir fait administrer la potion stimulante, qu'ils emploient constamment, quand le blessé est dans le shock (teinture de canelle, 20 gr.; sirop d'écorces d'oranges amères, 30 gr.; acétate d'ammoniaque, 4 gr.; vin généreux, 100 gr.). Aucun incident ne survient pendant les premières heures.

Malgré tous les réconfortants, les toniques stimulants, la prostration du blessé persiste et il succombe le troisième jour.

Obs. LXIV. (*Communication orale de M. le Dr Blanckaert.*) — Dans le même établissement, en 1881, un homme, âgé d'une quarantaine d'années, répare une courroie pendant la marche, tandis que cette courroie repose, non sur la poulie, mais bien sur l'arbre de couche (1). Tout à coup, l'homme est enlevé; son corps, entraîné, tourne autour de l'arbre de transmission. Un ouvrier, témoin de l'accident, court à la sonnerie d'alarme : la machine est aussitôt arrêtée. On dégage le malheureux blessé. M. le docteur Blanckaert, appelé immédiatement, lui donne les premiers soins, et il ordonne qu'on le transporte à l'hôpital civil.

Le bras est encore contenu dans la manche des vêtements. Il n'est cependant retenu que par un lambeau de peau, que l'on sectionne aussitôt. MM. Dezwarte et Blanckaert constatent à ce moment que le fragment supérieur de l'humérus est fracturé dans le sens longitudinal, jusque dans l'articulation de l'épaule. En présence de cette fracture intra-articulaire, M. Dezwarte ne se borne pas à la régularisation de la plaie, comme il l'a fait dans les autres cas : il pratique la désarticulation scapulo-humérale. Aucun incident ne survient pendant le cours de l'opération; mais on trouve des délabrements étendus.

Dès les premiers jours, surviennent des fusées purulentes, dans et sous les muscles pectoraux d'une part, sous l'omoplate d'autre part.

Sur ces entrefaites se développent successivement les différents signes de l'infection purulente, à laquelle le blessé succombe vers le huitième jour.

Après ces faits, nous aurions voulu en placer un autre; mais nous manquons malheureusement des détails de cette observation de Billroth.

Ce chirurgien aurait vu succomber rapidement un garçon de

---

(1) Cette réparation aurait dû être faite, non pas pendant le travail, mais bien pendant l'heure du repas, alors que la machine est arrêtée.

14 ans, qui avait eu le bras droit arraché par une roue de machine. (Jules Rochard, p. 115.)

Les deux faits que nous venons de résumer suffisent d'ailleurs pour élucider le point du mécanisme de l'arrachement du bras.

Dans ces deux cas, la vitesse de l'arbre de transmission, et par conséquent aussi de la poulie, était de 100 à 120 tours par minute. C'est aussi la vitesse de la poulie folle, dont il s'agit dans l'observation suivante.

Ici la patiente ne peut fournir aucun renseignement et il n'y a eu qu'un seul témoin de l'accident : c'est une toute petite fille, qui a pris précipitamment la fuite, en poussant des cris effarés. Deux faits sont toutefois bien établis : c'est d'une part que le métier a été trouvé arrêté aussitôt après l'accident et qu'il était préablement arrêté, puisque sur ce même métier, une autre ouvrière faisait un travail (changer les bobines), qui comporte l'arrêt préalable ; — c'est, d'autre part, que la blessée a été trouvée assise sur le sol à l'extrémité du métier, où se trouve la poulie folle, tandis que son bras aurait été ramassé près de celle-ci.

Il est dès lors très vraisemblable que la courroie, passant sur la poulie folle (seule partie du métier alors en mouvement), aura saisi le membre et l'aura entraîné, comme on l'a vu dans les deux cas précédents.

Quoi qu'il en soit, voici le fait. Nous devons à la courtoisie généreuse de nos deux honorables et bienveillants collègues de la Compagnie du Nord, la faveur de l'avoir observé et suivi en détail à l'Hôpital civil de Dunkerque.

Obs. LXV. — Le 12 janvier 1884, la fileuse de jute T... (Marie), 17 ans, a le bras gauche arraché à l'extrémité d'un métier à filer, que l'on trouve arrêté, le mouvement de la machine se perdant, par conséquent, sur la poulie folle. Il n'y a pas d'hémorrhagie importante.

La pièce anatomique permet de reconnaître une fracture comminutive de l'humérus, l'un des fragments ayant un bord enclavé dans la cavité médullaire de l'autre. Les tendons, ou plutôt les aponévroses, qui constituent le point de départ des tendons du triceps

d'une part, du brachial antérieur et du biceps d'autre part, sont mises à découvert, tout en conservant sur leurs bords des débris de tissu musculaire. Les muscles eux-mêmes sont sectionnés avec une netteté relative. Les nerfs sont très allongés, surtout le cubital. L'artère humérale, terminée en une pointe effilée, se retire très aisément et dans une étendue de 12 centimètres de sa gaine celluleuse. Enfin la peau est sectionnée avec une grande netteté, sans aucune mâchure (1).

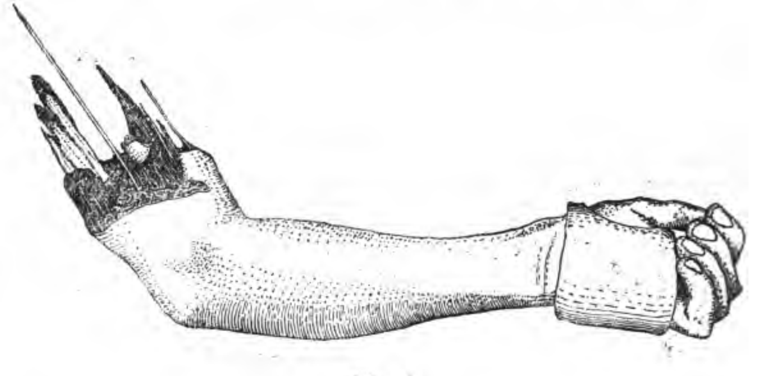


Fig. 6.

Vers la partie antérieure seulement, on trouve un petit lambeau de peau recroquevillé en dedans. Une seule ecchymose est facilement accessible dans la gaine celluleuse en avant du biceps; elle est d'ailleurs très peu étendue.

On transporte aussitôt la blessée à l'hôpital civil de Dunkerque (salle des femmes blessées, n° 13), où elle reçoit immédiatement les soins de M. le Dr Dezwarte, chirurgien en chef, et de M. le Dr Blanckaert, chirurgien-adjoint. La blessée est dans un état de shock peu alarmant (*potion cordiale*). On ne donne pas de chloroforme.

Le nerf médian, qui fait une saillie de 10 à 12 centimètres, est immédiatement sectionné ; puis un autre nerf, qui proémine de même. Au moment de chacune de ces deux sections, la patiente accuse une douleur très manifeste, mais de courte durée. — La régularisation de la masse charnue est faite ensuite dans une étendue de 6 à 8 centi-

(1) Ce détail suffirait, au besoin, pour écarter l'idée d'un coup d'engrenanages, comme on l'a proposé pour interpréter le mécanisme de cet accident, accompli sans témoin véritable.

mètres. — A l'aide de la scie à amputation, une longueur de 10 centimètres de l'humérus est enlevée. — La peau, nettement tranchée par le traumatisme, laisse en un seul point une saillie de 5 sur 6 centimètres environ, qui nuit à la régularité nécessaire du moignon. Cette portion est excisée. Une ligature de précaution ayant été préalablement faite sur l'humérale, trois autres ligatures sont nécessaires après la section de la masse charnue : toutes sont faites à l'aide de la soie phéniquée. Un drain est placé au fond de la plaie et une dizaine de points de suture au fil de lin rapprochent la lèvre antérieure de la postérieure. Le pansement se compose d'un linge fenêtré, imbibé d'huile phéniquée, puis d'un large gâteau de charpie, maintenu par une compresse et une bande sèches.

Le 16, le moignon est un peu tuméfié, à peine sensible à la pression. L'état général est satisfaisant. Même pansement.

Le 18, il y a moins de tuméfaction. Le pus sort assez librement par les divers pertuis des fils de suture, un peu aussi par les parties intermédiaires. Le drain n'est cependant pas obstrué : le pus s'en écoule manifestement. Il y a un peu d'empâtement dans la moitié inférieure du moignon, surtout en avant. La sensibilité à la pression n'est guère plus grande. L'état général de la blessée demeure satisfaisant.

Sur l'invitation de mes bienveillants confrères, j'applique le pansement listérien, avec la modification signalée plus haut.

Le 21, la plaie a très bon aspect; mais les sutures n'ont pas tenu. La suppuration est copieuse, mais sans fétidité importante. Le pansement listérien est renouvelé.

Le 23, même situation, même pansement.

Le 25, les derniers points de suture sont enlevés. Deux fils de ligature sont éliminés. La plaie bourgeonne sur toute sa surface et d'une manière uniforme. Un petit gâteau de gaze phéniquée, imbibée de la solution normale (2 1/2 0/0) est placé en avant, et un autre en arrière des deux lèvres de la plaie. Ils sont tous deux ramenés en bas au moyen de quelques tours de bande dans le but de rapprocher les deux lèvres. Le reste du pansement est fait comme de coutume.

Le 3 février, les petits gâteaux de gaze phéniquée n'ont pas donné le résultat cherché; ils ont paru causer une certaine irritation de la surface suppurante, et ont été abandonnés.

Une petite phlyctène a été trouvée une fois à la partie supérieure du moignon; elle est d'ailleurs en pleine voie de guérison.

La plaie conserve son bon aspect et se rétrécit sensiblement. La guérison est actuellement acquise.

Ce fait ne saurait rien apprendre au point de vue du mécanisme de l'arrachement du bras. Nous n'y insistons pas.

Il confirme les indications données antérieurement par MM. Huguier, Debrou, A. Masse, au sujet de la lésion des nerfs. C'est évidemment à cette lésion qu'il convient d'attribuer les troubles trophiques tardifs que nous avons signalés dans notre observation LXI.

Tous ces derniers faits indiquent, en outre, combien il faut revenir de l'opinion des auteurs, portés à croire que l'arrachement se fait ordinairement dans la contiguité et exceptionnellement dans la continuité des membres.

Enfin cette observation LXV est un remarquable témoignage de la très grande netteté de la section cutanée; elle montre comment les délabrements sous-cutanés laissent peu de probabilités en faveur de la réunion par première intention, quels que soient, d'ailleurs, le soin et le nombre des points de suture.

Que doit faire le chirurgien dans ces circonstances? Telle est la question posée le 27 mars 1872 à la *Société de Chirurgie* de Paris par l'honorable Dr Debrou, chirurgien en chef de l'hôpital d'Orléans.

Aucune réponse n'ayant été faite à cette époque, nous croyons pouvoir tirer de toutes nos observations et aussi des critiques de nos bienveillants confrères, les conclusions thérapeutiques suivantes : la logique des faits rend toute discussion superflue.

1° L'amputation n'est pas indiquée : les faits de guérison, sans amputation proprement dite, en sont la preuve.

2° Il suffit parfois d'appliquer sur la plaie un lambeau de peau, comme on l'a fait dans l'observation LXI.

3° Il est le plus souvent indiqué de régulariser la plaie par la section des nerfs et autres parties molles, et par la suppression d'une certaine portion du squelette. La suture peut être essayée sans danger.

4° Lorsque le fragment supérieur est fracturé jusque dans

l'articulation placée au-dessus, il est indiqué de faire plus qu'une régularisation et de pratiquer la désarticulation.

Si, après avoir groupé les faits d'arrachement du membre supérieur, nous cherchons à rassembler ceux qui se rapportent à l'autre, nous ne rencontrons aucun fait analogue à la fameuse observation de Bénomont (1).

Le fait le mieux observé pour le membre inférieur paraît être celui dont l'observation a été présentée par M. le Dr Debrou, d'Orléans, à la *Société de Chirurgie* de Paris (séance du 27 mars 1872) (2).

Obs. LXVI. *Arrachement du pied avec les tendons des muscles de la jambe et avec le nerf tibial postérieur.* — Le 2 mars 1872, Boitard Constant, âgé de 18 ans, travaillait dans un moulin à papier ; il était monté sur des poutres pour graisser le moyeu de la roue pendant que celle-ci marchait (contrairement à la règle qui prescrivait de ne faire ce graissage que quand le mouvement est arrêté).

En avançant sur les poutres, il marcha sur une planche non fixée, sentit que son pied droit glissait et tout aussitôt embrassa, pour se retenir, une pièce de bois dite ferme, contre laquelle il se trouvait debout.

Le pied droit, enveloppé d'une chaussette et logé dans un sabot, s'engagea dans l'air ou le vide de la roue qui tournait horizontalement, de gauche à droite, avec une vitesse de 90 tours par minute ; et l'un des quatre rayons (en fonte comme la roue elle-même) fau-

(1) Un enfant de 9 à 10 ans, fort vif, ne connaissait point de plus grand plaisir que de monter derrière les carrosses. En ayant trouvé par hasard un à 6 chevaux, sans domestique derrière, l'occasion lui parut trop belle pour la manquer ; mais s'y prenant mal pour monter, le malheur voulut qu'une de ses jambes passât au travers des rayons de la roue ; la voiture allant grand train, et entraînant rapidement la jambe avant que l'enfant pût se débarrasser, celle-ci fut arrachée et séparée du genou, elle tomba dans la rue, et l'enfant, par une position singulière du reste du corps, resta, pour ainsi dire, cramponné derrière le carrosse ; le cocher qui ne sçavoit point ce malheur, et qui alloit fort vite, fit encore faire environ deux cens pas de chemin à son carrosse avant d'arrêter. (Mémoires de l'Acad. royale de chir., II, 79.)

(2) Bull. de la Soc. de chir. de Paris, 3e série, I, 141. — Gaz. des hôp. du 16 mai 1872, p. 441.

cha le pied en quelque sorte au-dessous des deux chevilles. Le sabot, presque intact, tomba sur le sol, contenant le pied avec des muscles sanglants. L'enfant fut trouvé debout, collé contre la ferme qui avait retenu son corps et l'avait empêché d'être entraîné dans le mouvement circulaire.

L'accident était arrivé à 8 heures du matin. A 9 heures, le blessé entrait à l'hôpital d'Orléans (distant de 5 kilomètres) (1).

Le pied était désarticulé à peu près comme la désarticulation tibio-tarsienne.

L'astragale tenait encore au tibia par des brides ; sa tête était en partie *séparée* par une *fracture*. Il y avait aussi une *fracture* linéaire et transversale entre les deux surfaces articulaires supérieures du calcanéum.

La peau était coupée presque circulairement au-dessous des deux malléoles, par une ligne dentelée, inégale, mais sans lambeaux et assez régulière.

Le malade avait perdu peu de sang ; il était refroidi et pâle, surtout à cause de l'émotion et de la douleur. Il montrait beaucoup de courage.

A la peau de la jambe, il n'y avait rien.

A la cuisse, outre des marques de frottement et des éraillures d'épiderme, on voyait à 6 centimètres au-dessus de la rotule, une plaie étroite, saignante. Le membre était gonflé à ce niveau, très douloureux, et on y trouvait une mobilité qui donnait la certitude d'une fracture du fémur.

M. Debrou agrandit un peu, avec le bistouri, la boutonnière de la peau ; il explora avec le doigt, et reconnut, à travers des muscles déchirés, que l'os était fracturé un peu au-dessus de la poulie articulaire et qu'il y avait des esquilles. — Dans cet état de choses, il n'hésita pas sur la conduite à tenir et déclara qu'il fallait faire immédiatement une amputation de cuisse. MM. les Drs Brechemier et Bouglé partagèrent son avis. L'amputation par la méthode circulaire fut faite immédiatement.

Description des parties arrachées :

Os. — La fracture de l'astragale est indiquée plus haut. La mal-

---

(1) Le sabot présentait seulement une fonte longitudinale sur son bord interne ; sa bride, en cuir et assez large, n'était ni détachée, ni déchirée.

La chaussette avait une ouverture large et irrégulière à son côté externe, était encore plus déchirée en dedans et vêtissait encore le pied

léole interne présente un éclat mince, d'un centimètre de côté, n'intéressant qu'une partie de son épaisseur et tenant encore au périoste. La malléole externe est intacte, ainsi que toute la surface cartilagineuse de l'articulation. L'écrasement et la désarticulation de l'astragale ont permis à la mortaise, formée par le tibia et le péroné, de ne pas éclater.

Muscles. — Presque tous les muscles de la jambe sont arrachés avec leurs tendons et fixés au pied.

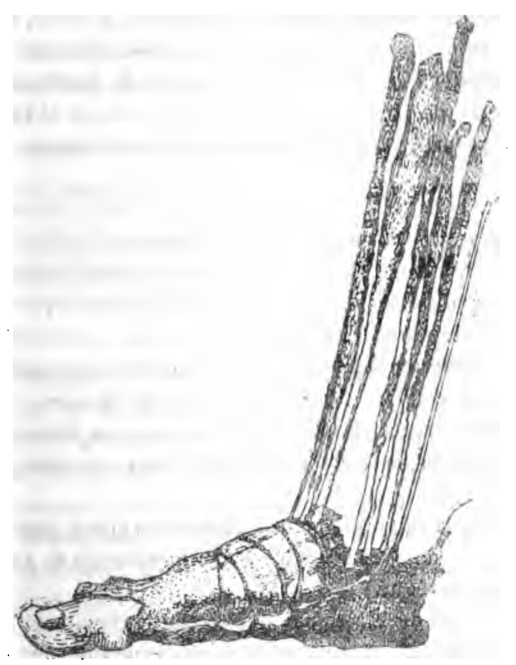


Fig. 7 (1).

La partie extraite du jambier antérieur mesure 34 centimètres en y comprenant, avec le tendon, la partie charnue, qui est forte et renflée.

L'extenseur commun des orteils, dont les fibres charnues descen-

(1) Sur la proposition de M. le Dr Debrou, cette figure a été refaite d'après la photographie. Le dessin qui a paru dans les Bulletins de la Société de chirurgie et aussi dans la Gazette des hôpitaux n'a pas été conservé par l'éditeur.

dent très bas et jusqu'au lieu ordinaire de leur implantation, mesure 37 centimètres.

L'extenseur propre du gros orteil mesure 29 centimètres.

La partie charnue de ces muscles est déchirée, effilée ; leurs tendons ont leur insertion osseuse au pied intact. Les gaines fibreuses dans lesquelles ils passent sur le dos du pied, sont intactes.

Le faisceau musculaire, formé par le soléaire et les deux jumeaux, n'a pas été arraché avec le pied. Il est intact avec le tendon d'Achille, dont l'*adhérence calcanéenne a cédé en entraînant une couche très mince de tissu osseux*. Le petit tendon du plantaire grêle est resté adhérent au calcanéum ; il est rompu à une hauteur de 5 centimètres.

Le jambier postérieur, le fléchisseur propre du gros orteil, le fléchisseur commun des orteils sont arrachés, tendons et fibres musculaires. Le premier à 35, le second 30, le troisième 31 centimètres (1).

Les péroniers latéraux n'ont pas été arrachés, leurs tendons ont été coupés par une section nette (comme avec des ciseaux) juste au niveau de la coulisse, où ils passent derrière la malléole externe. Cela suppose et prouve même que le rayon de la roue, qui a fauché le pied, en frappant juste au niveau de la malléole péronière, a, de son premier choc, coupé les deux tendons ensemble. A la vérité, on ne trouve aucune fracture, ni coupure sur la coulisse ostéo-fibreuse, où passent ces tendons. Mais leur section nette par la barre de fonte est le seul moyen d'expliquer le non-arrachement des deux muscles, qui sont restés en place.

NERFS — Le nerf sciatique poplité interne ou tibial postérieur est arraché avec le pied : il est déchiré à une hauteur de 24 centimètres au dessus du calcanéum.

Les ARTÈRES sont déchirées par une section irrégulière. La tibiale postérieure est rompue au niveau de la malléole interne ; la tibiale antérieure est rompue au devant de l'articulation tibio-tarsienne, à côté du nerf tibial antérieur, qui est déchiré aussi à ce niveau.

---

(1) Toutes ces longueurs, soit pour les muscles antérieurs, soit pour les postérieurs, ont été prises du point de section de la peau, au pied, au-dessous des malléoles jusqu'à l'extrémité la plus élevée. On a vu qu'elles donnent 35 et même 37. La longueur des os de la jambe chez cet enfant, mesurée depuis le bord antérieur de la surface articulaire inférieure jusqu'à l'épine antérieure du tibia, ne donnait que 35. Il y a donc une différence en plus pour les tendons.

Les VEINES sont déchirées comme les artères et à la même hauteur.

Si l'on veut apprécier à peu près quel a été le volume des fibres musculaires arrachées avec les tendons, on peut estimer ce volume à presque la moitié ou au moins au tiers des fibres musculaires totales pour chaque muscle. En disséquant la partie restée en place et adhérente aux os et au ligament interosseux, on trouve partout des ecchymoses et de petits épanchements de sang noir, résultant de la rupture des vaisseaux.

Le LIGAMENT interosseux n'a pas été déchiré (1).

Le 27 mars, le blessé est en bonne voie de guérison et M. Debrou écrit à la *Société de chirurgie* qu'il espère bientôt la guérison de cette amputation de cuisse.

On sait que cet espoir fut confirmé peu de temps après.

Cette remarquable observation est complétée par des expériences de M. Debrou (d'Orléans); elles se rapprochent de celles du même auteur, présentées le 26 mai 1852 à la *Société de chirurgie* (2) et relatives aux arrachements des doigts ou des orteils.

En arrachant le pied au moyen de moufles, M. le Dr Debrou a arraché tous les muscles extenseurs propre et commun, les jambiers antérieur et postérieur, le fléchisseur propre du gros orteil, le fléchisseur commun et les deux péroniers latéraux.

Dans un cas, il a même arraché le muscle soléaire et les deux jumeaux avec le tendon d'Achille.

Toujours aussi, il a arraché 25 ou 20 *centimètres du nerf tibial postérieur*, ainsi que cela a eu lieu chez le jeune Boitard (Constant). Ce résultat expérimental, concordant avec un fait clinique, prouve que l'*arrachement de ce nerf accompagne régulièrement* l'arrachement des tendons.

Sur le côté anatomique de cette question des arrachements,

---

(1) Au total, tous les tendons ont été arrachés avec leurs muscles, à l'exception : 1° du tendon d'Achille, parce que son insertion calcanéenne a cédé et s'est détachée en *emportant la couche osseuse* superficielle ; 2° des péroniers latéraux, parce que les tendons, pris entre une barre de fer et une surface osseuse résistante, ont été coupés.

(2) Bull. de la Soc. de chir., II, 594.

il est acquis depuis longtemps que les tendons résistent et que les fibres musculaires se rompent plus ou moins près de leur insertion sur le tendon. On sait de même la forme d'hémostase du côté des artères et le peu d'importance des lésions des veines.

M. le D[r] Debrou a confirmé les observations d'Huguier et de quelques autres relativement à l'état des nerfs. Notre observation LXV vient encore à l'appui de ce point spécial. Mais rien ne prouve mieux la résistance relative des nerfs que l'observation LXII, dans laquelle la *seule partie conservée est un nerf*, dont l'honorable chirurgien de Dunkerque a fait la section avant toute autre opération. — Il est donc certain, qu'avant de se rompre, les nerfs subissent une importante élongation. — De cette élongation ne peut-il résulter aucun trouble notable? C'est là une question en partie élucidée par les troubles trophiques signalés dans notre observation LXI.

Sur un autre détail anatomique de la question, nous ne saurions partager l'avis de l'honorable chirurgien en chef d'Orléans. Nous voulons parler de la résistance des ligaments articulaires.

Les faits s'accumulent pour montrer que la solution de continuité du squelette se fait par fracture : le tissu fibreux des ligaments résiste, comme résiste le tissu fibreux des tendons. Ce sont les os qui cèdent. Il y a fracture. Malgré l'opinion de « la plupart des auteurs et notamment de ceux du *Compendium de chirurgie* », de Follin, de M. Blum, etc. M. J. Rochard y insiste (1).

(1) L'honorable inspecteur du service de santé de la marine justifie son jugement en ces termes: « La fracture des os est signalée dans la plupart des observations que nous avons consultées. L'omoplate était rompue en travers chez Samuel Wood; la plupart des os du carpe étaient brisés dans l'observation d'Huguier; chez la femme dont l'avant-bras avait été arraché pendant les efforts de réduction, la partie supérieure de l'olécrâne était restée appendue au tendon du triceps, tandis que la moitié postérieure du condyle de l'humérus, l'épicondyle et une portion de l'épitrochlée, adhéraient aux muscles de l'avant-bras. Les malléoles sont le plus souvent arrachées avec le pied, et, lorsqu'il s'agit des doigts, les phalanges sont souvent fracturées. » Nouveau Dictionn. de méd. et de chir. pratiques, 1880, XXVIII, 144.

Ce n'est pas à dire qu'une articulation ne puisse être ouverte par un arrachement. Nous avons relaté des faits de ce genre. Mais là même les ligaments résistent. Loin de se rompre, ils conservent la parcelle d'os sur laquelle se faisait leur insertion, pendant que le reste de l'os est violemment entraîné par l'arrachement. C'est absolument comme pour l'observation de M. Debrou, au sujet de l'arrachement du tendon d'Achille : « l'insertion calcanéenne a cédé et s'est détachée en emportant la couche osseuse superficielle ».

Pour terminer ces considérations d'ordre anatomique, notons encore l'état assez intact de la peau, sans mâchure, sans ecchymose de grande importance. La section des téguments est d'une remarquable netteté.

Au sujet du mécanisme de l'arrachement, M. Debrou fait une observation qu'il suffit de reproduire.

Chez le jeune Boitard, la contraction musculaire a été nulle et complètement étrangère à l'accident. Ce pauvre jeune homme avait le pied descendu dans le vide, et l'effort qu'il a fait pour se coller contre une pièce de bois, tout en se propageant un peu dans la totalité du corps et dans le membre suspendu, n'a pu et n'a dû avoir aucune part à l'arrachement.

Sur ce point spécial du mécanisme de l'arrachement, nous avons entendu plusieurs confrères se demander comment l'entraînement par un arbre de transmission (dont les cas se multiplient, comme on l'a vu dans le chapitre précédent), peut donner deux résultats si différents, soit l'arrachement d'un membre, soit la mort violente du sujet saisi.

Quand on cherche une interprétation, on remarque tout d'abord ceci : une vitesse notablement inférieure à cent tours par minute ne cause pas d'accident : elle laisse la possibilité de dégager le membre saisi et d'éviter l'entraînement.

Si la vitesse est de cent tours au minimum par minute, de deux choses l'une : ou bien un obstacle s'oppose à l'entraînement de tout le corps, et alors il y a arrachement ; ou bien il n'y a aucun point d'arrêt pour limiter l'entraînement à une partie du corps, et le sujet se trouve tout entier entraîné dans l'espace

Il ne reste plus, alors, qu'une seule chance d'éviter la mort immédiate, c'est que le poids du corps soit assez considérable pour donner une assez grande importance à la force centrifuge et faire un arrachement, qui sacrifie un membre pour conserver la vie.

Nous mettons hors de cause le mécanisme signalé dans la dernière observation de M. Debrou. Suivant la judicieuse expression de l'auteur, le pied a été vraiment « *fauché* ».

Lorsque l'arrachement s'accomplit, il y a donc un motif qui limite l'entraînement : tantôt le reste du corps est retenu par une partie fixe du métier ou de l'atelier, tantôt le blessé, prenant un point d'appui immobile, résiste à un entraînement plus complet, tantôt il retire avec une vigoureuse énergie la partie du membre engagée, tantôt, enfin, le poids du corps suffit à constituer la résistance qui limite la mutilation.

Nous avons donné précédemment la preuve des premières alternatives; il nous reste à justifier la dernière.

Obs. LXVII. (*Clinique de M. le professeur U. Trélat à l'hôpital Necker.*) — Une machine à compression est tombée de telle façon, qu'il s'est produit à la fois écrasement et section *par arrachement* des quatre premiers orteils. La section s'est faite circulairement, laissant absolument indemne le cinquième orteil. Pour que pareil accident ait pu avoir lieu, il faut qu'il y ait eu, au moment où la machine frappait le pied, une sorte de recul violent et instantané du pied cherchant à échapper au traumatisme.

Il y a : 1° arrachement des muscles extenseur et fléchisseur propres du gros orteil ; 2° section à ras des tendons du second orteil ; 3° pour les troisième et quatrième orteils, arrachement partiel de quelques fibres musculaires du fléchisseur ; 4° séparation complète de toute la partie antérieure du pied, le cinquième orteil excepté.

Aussitôt après l'accident, on fait un pansement simple et l'irrigation continue.

Aucune douleur n'existe, ni dans le pied, ni dans la jambe. La plaie seule cause un peu de douleur : M. Trélat la traite par le pansement phéniqué humide, en lui laissant suivre son évolution naturelle,

sans toucher, pour le moment, aux métatarsiens, dont la tête reste à nu.

La suite de l'observation n'a pas été publiée (1).

L'arrachement proprement dit est ici limité au gros orteil. Il en serait autrement dans l'observation de M. Talin, que nous ne croyons pas devoir reproduire *in-extenso*, puisque rien ne la rapproche de la pratique des établissements industriels (2).

L'arrachement limité au gros orteil est parfois observé. Témoin le fait suivant :

Obs. LXVIII. (*Communication orale de M. le Dr Vincent, d'Armentières.*) — Un homme se tenait près d'une machine, dont une pièce en forme de tige monte alternativement et descend pour pénétrer dans le sol de l'atelier. Cet homme place inconsidérément le pied sur le trou pratiqué dans le sol, au moment où la tige est montée. Au moment où celle-ci descend, le gros orteil est enlevé nettement et avec lui un tendon long de 12 à 15 centimètres.

Il n'y a pas de douleur importante. L'hémorrhagie est minime. La plaie est régularisée.

Après diverses complications, qu'il n'y a pas lieu de relater, la guérison est obtenue.

Une observation très analogue a été faite par un autre confrère, qui ne nous a pas dit les détails.

Les arrachements au membre inférieur semblent donc plus rares dans les établissements industriels qu à bord des navires.

Pour rares que soient ces faits, il n'est pas moins juste de discuter la question de thérapeutique qu'ils soulèvent.

M. le Dr Debrou l'a pensé de la sorte :

« Si le malade m'avait été amené sans la pièce pathologique, écrit-il à la *Société de chirurgie*, c'est-à-dire sans le pied séparé,

(1) Gaz. des hôp. du 28 juin 1881, p. 586.

(2) *Résumé.* — Une dame, 65 ans, reçoit, de la hauteur du 3e étage, une lourde pierre sur le pied. Talin « trouve dans son soulier les trois orteils du milieu entièrement séparés du métatarse et fracturés à la base des premières phalanges. Une portion des tendons fléchisseurs, longue de près de trois travers de doigt, séparée du reste et comme arrachée, y tenait ». Le gros orteil était incomplètement arraché : Talin acheva la séparation de ce débris. Après quelques accidents, sommairement relatés, la guérison fut obtenue le 48e jour. (Mém. de l'Acad. royale de chir., Paris, 1769, II, 80.

en voyant la plaie irrégulière, dépourvue de lambeau et de tout moyen de recouvrir des surfaces articulaires, je me demande quelle conduite j'aurais dû tenir.

« La fracture de la cuisse avec plaie et esquilles, jointe à la lésion du pied, m'a imposé ici une obligation d'amputer la cuisse, ce qu'aurait fait, je crois, tout autre chirurgien à ma place.

« Mais avec la lésion du pied seule, et sans la pièce, qu'aurait-il fallu faire? Je présume que j'aurais été assez disposé à refaire une plaie chirurgicale et à amputer au-dessus des malléoles, par le procédé de Lenoir. Or, si *j'avais* agi ainsi, que seraient devenues les sept gouttières déchirées, d'où étaient sortis les tendons et les muscles, et dont le sommet remontait jusqu'à la partie supérieure de la jambe? Chacune de ces gouttières aurait été un foyer de suppuration, communiquant avec l'air par la plaie de section, et leur ensemble aurait amené des désordres capables de compromettre le succès d'une amputation, qui, à elle seule déjà, pour des cas traumatiques, fait mourir souvent. Cependant, aujourd'hui, il n'est plus permis d'en douter, après ce dernier et si éclatant exemple, tous les muscles s'arrachent dans une telle plaie, chacun laissant une gouttière, et si même on n'avait pas sous les yeux la partie arrachée, il faudrait regarder *comme certain* un résultat identique à celui dont je donne la description. Alors que faire, surtout en tenant compte de l'arrachement du nerf tibial postérieur dans les deux tiers de sa longueur? On ne voudra pas certainement opérer au-dessus du genou et couper la cuisse ; mais je crois qu'il faut *établir comme règle* qu'il est nécessaire d'**amputer**, et de le faire au-dessus du lieu d'élection à la jambe et **le plus haut possible**. »

Ce précepte, formulé par l'honorable chirurgien d'Orléans, devant la *Société de chirurgie* de Paris, a été accepté sans discussion.

On sait, d'ailleurs, que l'amputation a été non seulement conseillée, mais encore faite pour un arrachement pur et simple, sinon de la jambe, du moins du bras.

Nous ne reviendrons pas sur les considérations de cet ordre,

par lesquelles nous avons terminé un chapitre précédent; qu'il nous suffise d'y renvoyer le lecteur.

L'amputation ne s'impose pas d'une façon plus absolue pour le membre inférieur que pour le supérieur. Sur ce point l'honorable chirurgien d'Orléans ne saurait trouver mauvais qu'il soit répondu à ses arguments par les faits observés, par les résultats obtenus, tels que nous les avons rapportés tout à l'honneur de notre bienveillant collègue de Dunkerque.

Les complications inflammatoires de la plaie sous-cutanée peuvent être combattues par les émissions sanguines locales, ainsi qu'on l'a vu plus haut. Nous apprécions médiocrement l'utilité de faire une légère compression sur le trajet de la gaine du tendon arraché. (Blum.)

Larrey a signalé un tremblement convulsif de la partie lésée, tremblement analogue au spasme du moignon des amputés. Aux prises avec cet accident primitif, dans son cas d'arrachement de quatre orteils, Talin s'en tint à faire maintenir le membre par un élève en chirurgie.

Pour terminer, résumons, en quelques conclusions, que nous avons présentées à l'*Académie royale de médecine de Belgique*, le 23 février 1884, notre pensée sur les arrachements dans les établissements industriels.

Sur les lésions anatomiques. — Il y a fracture des os ; les ligaments articulaires résistent. — Les tendons sont mis à nu. Les muscles sont sectionnés avec une netteté relative. — Les nerfs sont allongés, étirés. — La peau est sectionnée sans aucune mâchure, avant de se rompre. — Il en est de même des artères.

Sur le mécanisme. — Les faits d'entraînement par une poulie ou par un arbre de transmission se terminent de deux façons, soit par une accumulation de lésions nécessairement mortelles, soit par un arrachement. Dans le premier cas l'entraînement se fait sans résistance et sans limite. Dans le second, une partie du corps est seule entraînée, tandis que le reste est ou bien

retenu par un point d'arrêt, ou bien retiré avec une violente énergie par le blessé, ou bien encore lancé à distance par la force centrifuge et par la grande pesanteur du sujet (obs. LXI).

Sur les conséquences tardives. — Ce sont des troubles trophiques. Il y a, d'une part, atrophie de tous les muscles innervés par les nerfs étirés. Il y a, d'autre part, pâleur de la peau et atrophie des poils de la partie correspondante des téguments. La palpation permet de constater la surcharge graisseuse de la couche sous-cutanée. On peut attribuer ces troubles trophiques à l'allongement des nerfs (obs. LXV et LXVI, etc.).

Sur le traitement. — L'amputation proprement dite n'est pas indiquée : les faits de guérison le prouvent. Il suffit parfois d'appliquer sur la plaie un lambeau de peau (obs. LXI). Il est le plus souvent indiqué de régulariser la plaie, par la section des nerfs et autres parties molles et la suppression d'une certaine portion du squelette. La suture peut être essayée sans danger. La réunion immédiate peut même être obtenue. (M. Polaillon. *Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie*, IX, 470.)

ETUDE CRITIQUE ET CLINIQUE SUR LE PITYRIASIAS RUBRA,

(*Suite.*)

Par le Dr L. BROCQ.

Voici, d'ailleurs, la description du pityriasis rubra pilaris que je crois devoir placer ici parmi les affections qui ont été confondues dans le pityriasis rubra, car cette confusion existe dans plusieurs publications anglaises, entre autres dans celles de T. Fox. Je me contenterai de donner un résumé de l'excellente thèse de Richaud, thèse que M. le Dr Besnier a inspirée.

Description. — Le début est éminemment variable suivant les cas : l'affection peut se développer brusquement; mais, le

plus souvent, elle ne s'établit pas d'emblée; on voit d'abord apparaître ce que Devergie a appelé le psoriasis palmaire ou plantaire qui persiste quelque temps, puis disparaît, et ainsi de suite pendant une période plus ou moins longue; enfin, l'éruption prend ses caractères définitifs. Quelquefois le pityriasis rubra pilaris débute par des plaques rouges squameuses qui se forment d'abord sur le thorax ou sur un autre point du corps, aux sourcils, par exemple (cas personnel).

Quand l'affection est confirmée, ce qui arrive d'ordinaire assez longtemps après le début, elle se présente sous un aspect tellement spécial que, lorsqu'on a vu un de ces cas, il est impossible de ne pas faire d'emblée le diagnostic.

Ce qui frappe tout d'abord, ce sont de grandes plaques rouges, irrégulières de forme, souvent assez vastes pour occuper tout le tronc, un ou plusieurs membres, parfois même le corps tout entier, depuis le cuir chevelu jusqu'aux orteils, sans laisser le moindre vestige de peau saine. Sur les parties les moins atteintes, ces plaques sont parfois petites, irrégulières, mal délimitées. Leur coloration est rose pâle plutôt que rouge ; elle disparaît en partie sous la pression du doigt. Quand on plisse la peau, on ne sent pas qu'elle soit très épaissie ; elle ne présente aucun signe d'inflammation vive, et la sécheresse de sa surface est toujours absolue. Ces plaques rouges sont recouvertes dans toute leur étendue de squames fines, pityriasiques, qui ont de la tendance à s'accumuler en certains points, aux plis articulaires par exemple, à la partie postérieure du cou, etc. En ces endroits, les plis de la peau sont fort exagérés, les papilles du derme semblent être hypertrophiées. Elles forment des sortes de crêtes linéaires, crêtes qui sont coiffées d'amas épidermiques presque cornes engainant les papilles, de telle sorte qu'au premier abord il semblerait que l'on ait affaire à une ichthyose hystrix ; mais la rougeur du derme, la présence de cette lésion aux plis articulaires, les autres symptômes que nous allons énumérer, ne peuvent laisser longtemps dans le doute.

Dans quelques cas, la limite des plaques rouges et squameuses n'est pas nette, on trouve sur leurs bords de petites pa-

pules isolées, dures, acuminées, plus rarement plates, rouges et squameuses. Ces papules occupent parfois des espaces assez étendus, surtout sur les membres, sur les avant-bras et sur les jambes en particulier; elles donnent alors à la main la sensation d'une râpe, ainsi que le fait si bien remarquer M. le Dr Besnier. D'autres fois, les bords des plaques sont, au contraire, très arrêtés et tranchent par leur coloration sur le fond blanc de la peau normale; mais, même dans ce cas (Richaud), elles ne feraient pas de saillie appréciable au-dessus des téguments sains. Cependant, je les ai vues former un léger relief. Les plaques siègent surtout au tronc, au cou, aux bras, à la partie supérieure des cuisses. D'après Richaud, elles atteindraient plus rarement les membres inférieurs et la tête. Quand la face est envahie, elle prend parfois un aspect tout spécial. Elle peut être séborrhéique dans toute son étendue ou seulement en certains points (sillon naso-génial, nez, front), tout en conservant un fond rouge. Il s'y forme une couche abondante de matière sébacée divisée en petits prismes; les papilles peuvent aussi s'hypertrophier, s'engainer d'une matière jaunâtre, épaisse, assez résistante quoique molle, composée de sébum et de squames épidermiques. D'autres fois, la peau du visage est tendue; elle est, en quelque sorte, trop étroite pour les parties qu'elle recouvre; il se produit des ectropions des paupières inférieures : le masque facial est immobile. Le cuir chevelu est, dans, la plupart des cas, le siège d'une sécrétion séborrhéique très abondante qui agglutine tous les cheveux, les engaine, forme avec eux une sorte de magma épais, mou, mais résistant, rendant impossible l'examen du cuir chevelu qui est un peu rouge ou plutôt violacé, comme épaissi. Cette sécrétion séborrhéique peut se retrouver également au niveau de tous les grands plis de flexion, aisselle, aine, pli du coude en particulier, tandis que vers l'extension les squames épidermiques sont sèches, blanchâtres, franchement ichthyosiques.

Les phanères peuvent subir un accroissement exagéré (Vidal); les poils du corps sont beaucoup plus longs qu'à l'état normal; ils se développent même au pli du coude et au creux poplité, où d'ordinaire il n'y en a pas. Ce symptôme ne serait

cependant pas constant, puisque Richaud a observé la chute des poils dans un ou deux cas. Les ongles sont mous, grisâtres, striés longitudinalement, épaissis; leur convexité est augmentée, la matrice est hypertrophiée; dans beaucoup de cas, ils poussent beaucoup plus vite qu'à l'état normal.

Enfin, l'on observe autour des follicules pileux une lésion fort importante, et dont Richaud a fait la caractéristique de l'affection, bien qu'il y ait des périodes où ce symptôme fasse complètement défaut: je veux parler des cônes circumpilaires ou cônes épidermiques. Ils peuvent siéger sur les régions couvertes de poils, sauf au cuir chevelu, à la barbe et au pubis, où ils n'ont jamais été observés. Ils sont surtout nets à la face dorsale des premières et des secondes phalanges des doigts; on les rencontre aussi fort nombreux sur la face dorsale des mains et des avant-bras; mais ils disparaissent insensiblement en se confondant avec la rougeur et la desquamation pityriasique. Ils ne siégeraient pas, d'après Richaud, sur les régions rouges et squameuses (1).

On les a vus sur le cou, sur les épaules, sur le front (Devergie), sur tout le dos (Tilbury Fox), sur la face interne des genoux, sur la verge (Richaud), etc... « Ces éminences épidermiques siègent exclusivement autour des poils. Elles sont constituées par deux parties : l'une intra-dermique, pointue, qui s'enfonce vers la base du follicule; l'autre extra-dermique, à sommet tronqué, qui regarde l'extrémité libre du poil. Elles

(1) Cette proposition de Richaud n'est pas toujours exacte. Sur le malade que j'ai observé dans le service du Dr Vidal, les mains et les avant-bras, comme tout le reste du corps d'ailleurs, étaient d'un rouge assez vif et uniforme; ces parties desquamaient assez abondamment et cependant, sur la face dorsale des phalanges, des mains et des avant-bras, on trouvait de nombreux cônes circumpilaires. Ce qui est vrai, c'est que les papules acuminées et dures, développées autour des poils et au centre desquelles se trouvent les cônes (sorte de lichen pilaris), n'existent que dans les parties non encore envahies par les plaques rouges ; il est même évident chez certains malades que les plaques rouges sont formées par la confluence de ces papules acuminées, ainsi que cela se passerait d'après Hebra dans son lichen ruber acuminé.

ont donc la forme d'un tronc de cône qui par sa base supporterait un cône non tronqué. Elles sont tantôt traversées par un poil, l'entourant comme une bague entoure un doigt; tantôt, au contraire, elles recouvrent le poil, l'emprisonnent, l'empêchent de sortir. Si alors on arrache cette petite éminence, le poil, rendu à la liberté, se déroule et se redresse. Toutes ces petites éminences donnent à la peau qui les supporte l'aspect de la chair de poule, et à la main la sensation d'une râpe. » (Richaud.)

Ainsi qu'on le voit, le cône circumpilaire se trouve donc le plus souvent au centre d'une petite papule développée autour du poil. Quand les parties sont devenues uniformément rouges, sur la face dorsale des phalanges par exemple, lorsque toute la main est envahie, on peut encore trouver autour des poils des formations épidermiques, mais les petites papules acuminées périphériques ne sont plus distinctes.

La desquamation de la paume des mains et de la plante des pieds se fait par larges écailles épidermiques fort dures, cornées et lisses, au-dessous desquelles la peau est plus rouge qu'à l'état normal. Sur la face dorsale des extrémités, au contraire, les lamelles épidermiques sont larges, mais fines. Il peut s'y produire des fissures profondes.

Il est des phases de l'évolution du pityriasis rubra pilaris dans lesquelles la desquamation n'est plus pityriasique, mais lamelleuse, et se fait par grandes lamelles blanches, nacrées, feuilletées, presque semblables à celles de la dermatite exfoliatrice généralisée. Cette intéressante particularité était des plus manifestes chez un malade de M. le Dr Besnier, chez lequel l'éruption, après avoir été généralisée, ne formait plus qu'une seule plaque occupant une grande partie du tronc.

Les *symptômes généraux* sont à peu près nuls. L'appétit est conservé. Il n'y a ni amaigrissement, ni cachexie. Cependant, j'ai observé, chez un enfant âgé de 12 ans, un arrêt marqué de développement. Quelquefois les malades éprouvent un peu de prurit, s'exagerant pendant la nuit ou lors des variations atmosphériques; d'autres fois, ils ressentent comme des piqûres d'aiguille qui les empêchent de dormir, et qui deviennent de

plus en plus vives vers le soir. Dans quelques cas, on a noté que la sensibilité tactile et que la sensibilité à la douleur étaient émoussées. Certains malades se plaignent d'une sorte d'endolorissement des ongles. Les ganglions lymphatiques sont parfois assez volumineux.

Marche. Durée. Terminaison. — La marche, la durée et la terminaison de cette affection sont encore fort peu connues, et l'on ne trouve sur ce point que peu ou pas de renseignements dans les observations. Ce qu'il y a de certain, c'est que le pityriasis rubra pilaris peut rester pendant fort longtemps absolument généralisé. Il y a déjà trois ans que j'observe un malade chez lequel il n'y a pas le plus petit espace de peau saine, et depuis trois ans, il n'y a pas le moindre changement dans son état (malade de M. le Dr Vidal). La marche du pityriasis rubra pilaris est donc extrêmement lente, et sa durée ne peut être précisée. Je pense qu'elle doit être très variable selon les cas. Cette affection commence sans doute par être locale, puis, après des phases fort irrégulières de localisation, elle s'étend, elle arrive souvent à être absolument générale; d'autres fois elle n'envahit que les grandes surfaces. A cette période (période d'état), elle présente peut-être de temps en temps des sortes de poussées aiguës s'accompagnant d'un peu de chaleur, d'une rougeur plus vive des téguments et peut-être de fièvre. Puis, après un temps variable, mais d'ordinaire fort long, elle est susceptible d'avoir des phases successives de régression ou de localisation, phases qui aboutissent peut-être à la guérison ou sont suivies de nouvelles périodes de généralisation. Pour arriver à bien connaître cette maladie, on voit donc qu'il est indispensable de suivre longtemps ceux qui en sont atteints. Aussi, son étude complète ne pourra-t-elle être faite que dans quelque temps, lorsque les matériaux nécessaires auront été enfin recueillis. Il est probable qu'on sera alors obligé de décrire plusieurs variétés de pityriasis rubra pilaris.

Histologie. — L'anatomie pathologique est complètement à faire; mais j'espère que cette lacune sera bientôt comblée (voir

l'Atlas d'anatomie pathologique des maladies de la peau de MM. Vidal-Leloir) (1).

Étiologie. — Cette affection peut se développer à tous les âges. On l'a vue débuter à 4 mois et à 54 ans. Les hommes y sont plus prédisposés que les femmes. D'après Richaud, l'hérédité ne jouerait aucun rôle. Peut-être l'arthritisme est-il une cause prédisposante, mais c'est bien douteux. Somme toute, on ne sait rien de précis à cet égard.

Diagnostic. — En 1871, avant les recherches de MM. les Drs Besnier et Richaud, voici les divers diagnostics qui ont été portés par les médecins de l'hôpital Saint-Louis, de Paris, sur un cas de pityriasis rubra pilaris : *eczéma pityriasique arthritique* ou *psoriasis pilaris* (Bazin); *eczéma à la période pityriasique* ou *ichthyose pilaire* (Hardy); *psoriasis pilaris* (Cazenave, Hillairet) ; *lichen pilaris* (Lailler); *pityriasis pilaris* (Devergie). Cette affection a cependant une physionomie tellement spéciale, qu'il est presque toujours facile de la reconnaître quand on en a vu un cas. Elle diffère de l'*ichthyose* en ce qu'elle n'est pas congénitale, en ce qu'elle envahit les plis articulaires, en ce qu'elle s'accompagne d'une teinte rosée de la peau.

Elle se distingue facilement du *lichen pilaris*, car cette éruption ne devient pas confluente et ne forme pas de vastes plaques rouges. On ne trouve pas dans le pityriasis rubra pilaris les papules polygonales, aplaties, brillantes, du *lichen plan*; et la marche, l'aspect général de ces deux lésions sont totalement différents. Cependant, il est des formes aiguës de lichen plan qui pourraient à la rigueur être confondues avec certaines phases de l'évolution du pityriasis rubra pilaris. Nous avons déjà dit plus haut, en effet, qu'on pouvait y observer de petites papules acuminées. Mais d'ordinaire dans ces variétés de lichen plan la couleur des téguments n'est pas rosée comme dans le pityriasis rubra pilaris, elle est plus sombre, les téguments sont plus épaissis, l'évolution des plaques est plus rapide, les

(1) En cours de publication.

caractères de la desquamation ne sont plus les mêmes. Il est fréquent de retrouver sur les points peu atteints quelques éléments isolés qui permettent de poser d'emblée le diagnostic (1).

Il est impossible de songer à confondre l'affection qui nous occupe avec un *eczéma sec;* et elle diffère du *psoriasis* par sa rougeur moins vive, par ses squames qui ne sont pas brillantes, micacées, par ses allures, par sa résistance au traitement. Sous le nom de *psoriasis pilaris*, Bazin a probablement étudié des cas de pityriasis rubra pilaris; mais on ne doit pas oublier que le psoriasis pilaris existe en tant que variété de psoriasis. On pourrait aussi se demander si Hebra n'a pas rangé quelques cas de pityriasis rubra pilaris dans son pityriasis rubra chronique grave; mais les différences qui existent entre les symptômes et l'évolution de ces deux types morbides, nous semblent trop grandes pour que cette confusion ait été possible.

Pronostic. — Cette éruption paraît n'exercer aucune mauvaise influence sur la vie du malade, puisque, dans toutes les observations connues, l'état général s'est maintenu bon. On voit toutefois, d'après ce qui précède, que c'est une affection des plus rebelles, fort irrégulière dans ses allures et d'une extrême longueur.

Traitement. — Nous en sommes encore à chercher un médicament efficace ; dans ces derniers temps Kaposi et M. le Dr Besnier ont cru trouver dans l'acide phénique un agent d'une réelle utilité à la dose de 0,80 à 1 gr. 20 par jour; mais ils reconnaissent maintenant que son efficacité est des plus contestables. On peut aussi prescrire l'huile de foie de morue intus et extra.

Le topique qui paraît être le plus utile est le glycérolé d'amidon simple, ou dans lequel on ajoute, soit 10 p. 100 d'eau distillée de laurier-cerise (Lailler), soit 5 p. 100 d'acide tartrique (Vidal). Dans un cas, M. le Dr Besnier a obtenu une réelle amélioration par des frictions avec des pommades à l'acide pyrogallique.

(1) Pour le lichen ruber acuminé d'Hebra, voir la note ci-dessus.

Quant au sirop alcalin, à l'eau de Vichy, à l'arséniate de soude, aux bains alcalins, aux bains d'amidon, etc., ils semblent n'avoir aucune efficacité.

III. Érythème scarlatiniforme desquamatif.

L'érythème scarlatiniforme desquamatif est une sorte de pseudo-exanthème caractérisé par un début assez franc, fébrile, simulant celui de la scarlatine, par une rougeur intense généralisée du derme, puis par une exfoliation lamelleuse de l'épiderme, et par une guérison complète en l'espace de trois à six semaines : il ne semble pas être contagieux. Les dermatologistes qui ont créé ce groupe, MM. les Drs Besnier et Féréol, ont ajouté au nom d'*érythème scarlatiniforme desquamatif* l'épithète de *récidivant*, parce qu'il est fréquent d'observer quelque temps après la première atteinte une nouvelle poussée éruptive en tout semblable à la première, quoique un peu moins forte, puis une troisième, une quatrième, etc.

Historique. — Les premiers cas nets de cette affection ont été publiés par Benjamin Gooch (1), sous le titre de *Relation d'une desquamation singulière de l'épiderme* et par Latham John (2). On n'en trouve ensuite aucun autre exemple dans les auteurs jusqu'en 1829, époque à laquelle Thomas Newell en publia un cas (3). Depuis lors ces éruptions paraissent avoir été confondues, soit avec le pityriasis rubra, soit avec la dermatite exfoliatrice généralisée. C'est ainsi que Tilbury Fox (4) en rapporte un cas excessivement remarquable, sous le nom de *forme anormale de pityriasis rubra*, que Percheron en a cité un autre cas fort net dans sa thèse (loc. cit.), et qu'il en a fait, en le rapprochant de ceux de Gooch et de Latham, une seconde forme ou

(1) Account of a singular separation of the cutice. Philosoph. Transact. 1869, p. 281.

(2) Philosophical Trans., 1870.

(3) Cas d'exfoliation de l'épiderme, par Thomas Newell. — London medic. Gaz., vol. II, 4 avril 1829, p. 576.

(4) Skin diseases, p. 258.

variété pseudo-exanthématique de dermatite exfoliatrice généralisée. A partir de ce dernier travail, les observations se multiplient : on en trouve deux dans la thèse de Derrécagaix (1). En 1876, M. le Dr Féréol en présente un beau cas à la Société médicale des hôpitaux de Paris (2); une discussion s'engage à ce propos, et MM. les Drs Besnier, Vidal et Féréol déclarent que cette affection constitue pour eux une entité morbide nouvelle, bien distincte de l'herpétide exfoliatrice de Bazin (Besnier) et de la dermatite exfoliatrice généralisée (Vidal); ils créent pour ce groupe nouveau le nom d'*érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant*, et le rangent dans la classe des pseudo-exanthèmes.

Cette distinction ne fut pas bien comprise par les auteurs français suivants, qui cherchèrent à faire rentrer dans l'érythème scarlatiniforme desquamatif tous les faits décrits à l'étranger sous le nom de pityriasis rubra. On trouve cependant, disséminés çà et là dans leurs écrits, quelques faits nets de la maladie qui nous occupe: cas I de la thèse de Bussy (3); cas I et II de la thèse de Colard (4); cas I de la thèse de Tremblay (5). Chevallier-Preston (6) a observé tout récemment un cas qui pourrait à la rigueur en être rapproché. Les cas III et IV du mémoire tout récent du Dr Graham sur la dermatite exfoliatrice généralisée (loc. cit.), cas qu'il a publiés sous le nom de récurrent exfoliative dermatitis, sont deux exemples d'érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant.

Quant à moi, j'ai déjà vu plusieurs de ces faits: un à l'Hôtel-Dieu de Paris, dont l'observation a été publiée par mon collègue et ami Richardière (7), deux à l'hôpital Saint-Louis dans le service de M. le professeur Fournier, enfin, un dernier fort net

---

(1) Paris, 1874. Sur l'érythème scarlatiniforme rhumatismal.

(2) Union médicale, nº 29, 1876.

(3) Paris, 1879, p. 18. Etude sur l'exanthème scarlatiniforme.

(4) Paris, 1877, p. 23 et suiv. Sur l'érythème scarlatinoïde généralisé.

(5) Paris, 1876. De l'érythème desquamatif scarlatiniforme.

(6) Remarkable case of periodical peeling of the cuticle by Chevallier-Preston. The Lancet, 22 oct. 1881.

(7) Annales de dermatologie et de syph., juin 1883.

chez un malade du dehors. Ceci me fait croire que cette affection n'est pas très rare et qu'on l'observera beaucoup plus souvent quand on saura la reconnaître. Elle a d'ailleurs été décrite en Allemagne par Vogler de Wetzikon (1), sous le nom de recidivirendes exanthem; par Burckardt-Mérian (2), sous le nom de recidivirendes scharlachahnliches exanthem; par Daniel Bernouilli (3), sous celui de exanthema scarlatinoïdes recidivum. Mais la question s'est vite compliquée, et Brand (4), de Fuessen; Friedrich Engelmann (5); de Kreuznach, Adolf. Kuehn (6); Daniel Bernouilli (7) lui-même, n'ont pas tardé à apporter des faits d'érythème scarlatiniforme desquamatif dont les récidives étaient causées par l'ingestion de certaines substances médicamenteuses; de telle sorte qu'ils se sont demandés si tous les érythèmes scarlatiniformes desquamatifs récidivants déjà décrits ne devaient pas être rangés purement et simplement dans la grande classe des éruptions médicamenteuses. C'est ainsi que les cas V et VI du mémoire d'Allan Jamieson (8), cas qu'il a publiés sous le nom de dermatite exfoliatrice aiguë, ne sont probablement que des éruptions médicamenteuses survenues à la suite d'ingestions de fortes doses de chloral, de bromure de potassium et de salicylate de soude. On voit donc qu'il est nécessaire de tenir grand compte de cet élément dans l'étude de ces érythèmes. Je devais faire ces réserves, mais je crois pouvoir affirmer quand même qu'il existe des faits incontestables d'érythème scarlatiniforme desquamatif primitif, se produisant en dehors de toute influence médicamenteuse. J'en ai observé, et voilà pourquoi je me crois autorisé à décrire le type suivant (9).

---

(1) Corresp. Blatt für Schweizer Aertze, n° 13, p. 391, 1876.

(2) Ibid.

(3) Ibid., n° 5, p. 134, 1876.

(4) Berlin. Klin. Wochens., p. 718, 1er décembre 1879.

(5) Ibid., n° 43, p. 647, 27 oct. 1879.

(6) Ibid., n° 4, p. 50, janvier 1880.

(7) Corresp. Blatt für Schweizer Ærtze, n° 32, p. 37, 15 janv. 1880.

(8) Edinburgh med. Journ., 1880, p. 879.

(9) Je n'ai pas l'intention de traiter ici des érythèmes scarlatiniformes

Description. — L'érythème scarlatiniforme desquamatif débute d'ordinaire par des phénomènes généraux. Le malade éprouve d'abord un léger malaise, une sensation de courbature; il est pris d'un frisson, tantôt léger, tantôt intense et rappelant celui de la pneumonie; parfois il ne ressent que des frissonnements répétés. Dans un cas, ces frissonnements persistèrent pendant trois jours. Puis survient un mouvement fébrile qu'on ne peut apprécier d'une façon précise, car les malades n'entrent le plus souvent à l'hôpital que trois ou quatre jours en moyenne après le début des accidents. D'après ce qu'ils racontent, la fièvre atteint son acmé les deux ou trois premiers jours de l'affection. Si ce renseignement est vrai, elle doit être fort vive au début, puisqu'il est fréquent d'observer au quatrième ou au cinquième jour de la maladie des températures axillaires variant entre 38 et 39° centigrades. La peau est chaude, le pouls fréquent (100 à 110 p.). Les envies de vomir sont très rares; il peut y avoir de l'anorexie, mais elle n'est jamais très marquée. Il n'y a pas de diarrhée, mais plutôt de la constipation. Le malade éprouve parfois des douleurs assez vives dans les reins, dans les membres, une céphalalgie très intense, parfois même

pathogénétiques, qui doivent être rangés parmi les affections artificielles. Qu'il me suffise de dire qu'ils n'ont d'ordinaire qu'une très courte durée, et qu'ils peuvent être consécutifs à l'ingestion d'aliments ou de médicaments : — 1° *Aliments.* Poissons, dorades, carangues, harengs, poissons armés, anguilles d'Otaïti, écrevisses, homards, langoustes, crevettes, crustacés en un mot, mollusques et surtout moules; quelques végétaux, tels que fraises et cresson. — 2° *Médicaments.* Inhalations d'éther, de chloroforme, hydrate de chloral (Watson) ; balsamiques, copahu ; opium [Seguin (Arch. of méd. of New-York, p. 110, 1879)] ; iode (Fisher) ; mercure [Alley, 1810. Briquet (Arch. gén. de méd., 1838-39). Baron (Gaz. méd., 1850). Watson (Boston med. and surg. Journal, 18 juillet 1878)]; sulfate de quinine [Albert Morrow (New-York med. Journ., mars 1880). Heinrich Köbner (Berlin klin. Wochens., n. 22, p. 305, 1877 et n. 23, p. 325). Scheby Buch (Ibid., n. 37, p. 547, 10 septembre 1877). Pfluger, de Berne (Ibid.). Ricklin (Gaz. med. de Paris, n. 48, 1877). Garraway et Hemming (thèse de Jeudi de Grissac, 1876); Bouvard (thèse de Paris, 1883)]; datura stramonium et belladone (Jolly, Dubreuil, Bazin, Tardieu, Hutinel, Dreyfous); benzoate de soude [Hampeln (Saint-Pétersburgh med. Woch., n. 3, 1881)]; opium, ipéca, ipéca et rhubarbe, poudre de Dower, calomel, etc., etc,

de l'anxiété et de l'insomnie. On a pu noter des épistaxis répétées, de l'exagération des sueurs, mais surtout leur suppression. Les seuls phénomènes de début qui soient réellement constants et bien accentués sont la fièvre et un certain état de malaise général.

Ces prodromes ont une durée variable : tantôt ils sont fort courts, et l'éruption apparaît presque tout de suite, tantôt ils persistent pendant plusieurs jours (trois jours dans un de mes cas) avant qu'on ne voie se produire sur le corps la moindre rougeur.

L'éruption débute assez souvent par de petites taches rouges, prurigineuses, s'accompagnant d'un peu de tuméfaction de la peau. D'après les malades, il est fréquent de la voir commencer par de nombreux petits boutons rouges, secs, qui s'élargissent ensuite et deviennent confluents. D'autres fois il se forme d'emblée une large plaque d'un rouge uniforme qui s'étend avec rapidité; d'autres fois enfin, il se développe simultanément sur presque toute ou même sur toute la surface du corps une rougeur écarlate ou bien de petits points rouges papuleux qui se transforment ensuite en une nappe d'une teinte uniforme. Le prurit est, dans quelques cas, d'une assez grande intensité pour que le malade se gratte ; mais, dans d'autres, les démangeaisons sont peu vives, et ce qui domine ce sont des sensations de picotement, de cuisson ou de chaleur mordicante presque intolérables. Ces phénomènes douloureux peuvent même précéder la rougeur, mais ils ne sont pas constants, ils peuvent être fort modérés, manquer presque complètement, et quelque intensité qu'ils aient eue au début, ils ne tardent pas à diminuer et même à disparaître avant la fin de la manifestation cutanée.

Quant au point précis par lequel commence l'éruption, il existe fort peu de renseignements à cet égard. Il est probablement très variable. Elle peut débuter par les parties supérieures du corps, par les bras et finir par les pieds (obs. de Féréol). Elle peut au contraire s'avancer de bas en haut. Dans un des cas de Graham elle débuta par le devant de la poitrine. On l'a vue se montrer d'abord à la partie supérieure de la face interne des cuisses, ou bien envahir les poignets, puis les bras, les

avant-bras, les aisselles, les jambes et le tronc; dans d'autres cas, elle semble avoir attaqué plusieurs points à la fois.

Dès qu'elle s'est manifestée, elle tend à se généraliser; le plus souvent elle le fait avec une grande rapidité, en moins d'un jour; cependant, dans quelques cas fort rares, elle met de quatre à six jours pour envahir toute la surface du corps. La tête et les extrémités, mains et pieds, semblent être les points qui sont atteints les derniers. Dans deux cas qui nous semblent devoir être rangés dans l'affection qui nous occupe; la tête est même restée absolument indemne, de telle sorte qu'il semble que la généralisation puisse bien parfois ne pas être totale.

Quand elle est complète et arrivée pour ainsi dire à sa période d'état, l'éruption est caractérisée par une rougeur intense, uniforme, quoique étant en certains points d'un rouge plus vif et en d'autres d'un rouge plus sombre. La face a d'ordinaire une teinte plus claire que les autres points du corps; cependant, nous l'avons vue présenter une rougeur aussi vive que le tronc. La partie antérieure du cou et le thorax sont d'un rouge un peu moins intense que la partie postérieure du cou, que le cou, et surtout que l'abdomen, où l'éruption prend une teinte un peu sombre; la partie externe des bras a souvent une teinte un peu plus claire que celle du reste du membre supérieur. La face externe des cuisses est de même un peu moins rouge que leur face interne et que les jambes. La paume des mains et la plante des pieds ne présentent bien nettement de la rougeur qu'après la desquamation; mais ceci tient surtout à l'épaisseur de l'épiderme qui les recouvre.

Cette coloration de la peau disparaît presque complètement sous la pression du doigt, en laissant une légère teinte jaunâtre des téguments : cependant, il est assez fréquent qu'elle ne disparaisse que fort peu par la pression du doigt, et qu'il reste toujours une coloration d'un jaune rosé. Dans un cas, on a vu l'éruption prendre une teinte hémorrhagique. Chez un de nos malades, elle s'est accompagnée d'un œdème considérable et généralisé, œdème qui s'est même étendu à la face. Le plus souvent, les téguments sont un peu tuméfiés les premiers jours, puis ce phénomène disparaît assez vite; et c'est à peine si l'on

sent un léger épaississement de la peau quand on la saisit entre les doigts. Il est d'ailleurs d'autant plus difficile de dire si la peau est épaissie, que toute la surface cutanée étant envahie, on n'a pas de points de comparaison sur le malade. Cependant, dans un cas fort net, il nous a été possible, au quatrième jour de la desquamation (huitième jour de l'éruption), de constater sur le front un certain degré d'œdème; la pression du doigt y déterminait une légère cupule.

Après que la coloration rouge du derme a persisté pendant un certain temps, arrive la *desquamation*. Elle se produit environ trois ou quatre jours après la généralisation de l'éruption; mais ce laps de temps peut être fort variable. Dans quelques cas elle semble, en effet, avoir commencé plus tôt; dans d'autres, elle n'aurait débuté que dix jours après la rougeur. Cela doit évidemment dépendre un peu de la plus ou moins grande intensité du processus et de la plus ou moins grande rapidité de la généralisation; car si cette généralisation met plusieurs jours à s'effectuer, les plaques primitivement formées commenceront à desquamer les premières, et pourront le faire avant que la généralisation ne soit complète; mais ce ne sont là, ainsi que nous l'avons dit, en parlant de la généralisation de l'éruption, que des exceptions assez rares (1).

Quoi qu'il en soit, lorsque la desquamation commence, il se forme de petites gerçures superficielles; l'épiderme se fendille; ces gerçures se prononcent davantage, l'épiderme se soulève à leur niveau, prend une teinte d'un blanc nacré, et constitue ainsi des lamelles qui se détachent de plus en plus. Il est difficile de dire par où débute la desquamation; il est probable qu'elle suit la même marche que la rougeur; mais, ce que nous pouvons affirmer, c'est que partout où il y a eu de la rougeur, il se produit de la desquamation. Ses caractères principaux sont d'être sèche et excessivement abondante, puisqu'on recueille chaque matin dans le lit du malade des poignées de squames

(1) D'après M. le Dr Besnier, la desquamation se produirait très vite après l'apparition de la rougeur. Ce serait même là un bon signe de diagnostic entre l'érythème scarlatiniforme desquamatif et la scarlatine.

(dans un cas on a pu en remplir trois litres en cinq jours). Ces squames sont furfuracées en certains points, mais presque partout larges, lamelleuses, le plus souvent très minces et transparentes, assez rarement épaisses, jaunâtres, opaques; d'autres fois, minces, blanches, mais d'un blanc mat comme du verre dépoli. Elles peuvent être fort grandes, atteindre plusieurs centimètres de large sur 1 à 2 centimètres de haut; elles sont assez irrégulières, souvent recroquevillées à leur bord libre. Elles peuvent être adhérentes par un de leurs côtés et flotter dans tout le reste de leur étendue, ou bien elles adhèrent par leur centre (1), se détachent par toute leur périphérie, et alors leur partie flottante forme une sorte de collerette épidermique. On doit, d'ailleurs, au point de vue descriptif, les diviser en deux catégories : 1° les *squames adultes*, celles qui sont sur le point de se détacher, qui sont pour la plupart larges, étendues, peu adhérentes; elles recouvrent : 2° les *squames jeunes*, celles qui commencent à se former, qui sont fines, furfuracées, à peine perceptibles, fort adhérentes. Sur cette dernière couche squameuse, on peut voir à la loupe un petit piqueté blanc assez serré, tenant à de l'accumulation de l'épiderme dans les orifices glandulaires. Quand on est parvenu, ce qui est difficile, à enlever toutes les squames par le grattage, on arrive sur une surface rouge, brillante, luisante, mais non suintante. L'éruption est toujours sèche, il ne se produit jamais le moindre suintement, pas même aux plis articulaires, à moins qu'on n'ait fait des applications irritantes. Dans un seul cas on a noté que les organes génitaux étaient humides.

(La suite au prochain numéro.)

---

(1) Voir la description des squames de la dermatite exfoliatrice généralisée.

REVUE CRITIQUE.

DES POISONS CHIMIQUES QUI APPARAISSENT DANS LES MATIÈRES ORGANIQUES EN VOIE DE DÉCOMPOSITION ET DES MALADIES QU'ILS PEUVENT PROVOQUER.

Par le Dr NETTER,
Médaille d'or des hôpitaux.

(*Suite.*)

II. — Intoxications putrides.

Mémoires consultés :

Schlossberger. — Das Gift verdorbener Wurste mit Berucksichtigung seiner Analogen in anderen thierischen Nahrungsmitteln. Archiv für physiologische Heilkunde, 1852, XI.

Husemann. — Wurstgift dans Realencyclopädie der gesammten Heilkunde.

Böhm. — Wurstvergiftung. Encyclopedie de Ziemmssen, XV.

Muller. — Das Wurstgift. Deutsche Klinik, 1869-1870.

Kraatzer. — Ueber Vergiftung durch Wurstgift (Deutsche medicinische Wochenschrift 1881).

Bollinger. — Ueber Fleischvergiftung, intestinale Sepsis und abdominal Typhus.
Vortrage gehalten in den Sitzungen des ærztlichen Vereins zu Munchen, 1880.

Brouardel et Boutmy. — Annales d'hygiène et de médecine légale.

Devergie. — Médecine légale, III, 1832.

Orfila. — Toxicologie.

Christison. — Treatise on poisons.

Tripe. — On poisoning by Sausages. British and foreign medico-chirurgical Review. 1860, XXV

Gerlach. — Die Fleichskost des Menchen. Berlin, 1875.

Schreiber. — Ueber Fischvergiftung. Berliner Klinische Wochenschrift, 1884.

Goubaux. — Archives de médecine, 1855.

Reynal. — De la saumure et de ses propriétés toxiques. Moniteur des hôpitaux, 1855.

Davaine. — Bulletin de l'Academie de médecine, 1873.

Tardieu. — Etude médico-légale sur les maladies produites accidentellement ou volontairement.

LOMBROSO. — Indagine Chimiche, fisiologiche e terapeutiche sul maïz guasto, 1872.
Analyse dans Central Blatt, 1873.
TRAVERS. — An Inquiry concerning that disturbed state of the vital function usually denominated constitutional irritation, 1826.
DUNCAN. — Cases of diffuse inflammation of the cellular texture with the appearences of dissection and observations.
Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburg, 1823.
ROSER. — Archiv für Heilkunde, 1860-1864.
VERNEUIL. — Discours sur la septicémie. Académie de médecine.
ONIMUS. — Gazette hebdomadaire, 1873.
BILLROTH. — Untersuchung über die Vegetations Former der Coccobacteria septica, etc. 1874.
GUSSENBAUER. — Septhämie, Pyohämie und Pyosepthämie, 1882. Deutsche Chirurgie, livraison 4.
JEANNEL. — Septicémie. — Encyclopédie internationale de chirurgie, 1883.

Dans la première partie de cette étude, nous avons montré le développement d'un certain nombre de substances toxiques aux dépens des matériaux organiques en voie de décomposition. Les expériences sur les animaux nous ont montré l'action variable de ces produits souvent aussi dangereux que les poisons les plus énergiques.

Les mêmes effets peuvent être observés sur l'homme. Nous allons trouver chez lui des intoxications putrides réalisant des conditions identiques à celles que Panum, Zülzer, Moreggia nous ont fait voir dans leurs expériences.

Deux portes d'entrée permettent l'arrivée dans l'organisme des poisons putrides ; le tube digestif, les solutions de continuité du tégument externe. Commençons par la première de ces voies :

Ici se présente tout d'abord une maladie fort curieuse, le botulisme ou allantiasis, termes scientifiques qui remplacent avantageusement cette périphrase : intoxication consécutive à l'ingestion de saucisses altérées. Par un heureux privilège dû certainement à nos habitudes culinaires, nos compatriotes sont exempts de cette maladie aussi bien que de la trichinose avec laquelle on l'a souvent confondue.

En Allemagne même, la maladie commence à se faire rare,

Elle y fut presque toujours confinée à la Souabe wurtembergeoise et aux districts avoisinants de Bade et de Bavière.

Schlossberger, Husemann, Böhm et surtout Muller fournissent d'intéressants détails sur le « Wurstgift ».

On trouve la première mention du mal en 1735, puis des cas sont signalés en 1755, 1789. Mais l'attention n'est sérieusement éveillée qu'en 1799. A cette date, dans une ferme de la Souabe, 4 personnes sur 5 meurent après avoir ingéré un plat de boudins. Le fils qui survit ne peut convaincre ses voisins de son innocence et se donne la mort pour échapper à leur réprobation.

En 1808, Jæger, au nom d'une Commission officielle, prévient la population wurtembergeoise du danger qu'il peut y avoir à manger des saucisses altérées. La commission avait pu rassembler 25 cas dont 11 suivis de mort.

En 1820, Kerner analyse 76 cas dont 37 décès. Deux ans après, une nouvelle édition en annonce 155 dont 84 morts.

Enfin, en 1869, Muller dispose de plus de 263 observations qui servent de base à une étude à laquelle nous avons fait de nombreux emprunts.

A la suite de l'ingestion de saucisses, qui quelquefois ne présentaient rien d'anormal en apparence ou qui, dans d'autres circonstances, ont été décrites comme ayant mauvaise mine (coloration verdâtre ou grise, odeur sûre, douceâtre, quelquefois aigre) on voit apparaître les symptômes de la maladie que nous allons exposer en suivant la description de Muller.

On peut y reconnaître deux stades : un stade d'irritation, un stade de paralysie. 18 heures après l'ingestion, le sujet se plaint en général de malaise, de fatigue générale, de douleur et de pesanteur à l'épigastre. L'appétit est aboli. Il y a des nausées, des vomituritions, de vrais vomissements. Le ventre est douloureux, souvent aussi tuméfié et tendu. Quelquefois il y a tout d'abord de la diarrhée, mais elle est bientôt suivie de constipation qui, le plus ordinairement, s'installe d'emblée. Il y a une sécheresse extraordinaire de la bouche et du pharynx, la gorge est brûlante. Il est rare que la face soit injectée, plus rare encore qu'il y ait un frisson. La tête est douloureuse.

Le deuxième ou troisième jour paraît le stade paralytique. Ce sont d'abord des vertiges, de l'incertitude de la démarche. La respiration est laborieuse. La vue est plus trouble, il y a de la diplopie. Les pupilles sont dilatées. Le troisième ou le quatrième jour on remarque la chute de la paupière supérieure. La pupille est immobile, insensible. Il y a des accès d'étouffement et des quintes de toux rappelant le croup. Du quatrième au dixième jour, la dysphagie s'accentue de plus en plus. Il est maintenant impossible de rien faire avaler. Toutes les sécrétions sont supprimées, à l'exception de la sécrétion urinaire. La constipation est opiniâtre, la faiblesse de la vision est devenue de l'amaurose ; la raucité une aphonie véritable. La sensibilité tactile est abolie. Le sujet ne peut faire aller la langue. La paralysie des membres devient complète. La peau est froide, le pouls ralenti et affaibli ; on ne sent plus le choc du cœur.

Les accès de lipothymie se succèdent, la respiration s'arrête. Le malade succombe avec les signes de l'épuisement le plus marqué. Quelquefois il y a des convulsions.

Telle est la marche des cas graves. La mort, qui survient dans le tiers des cas, arrive dans les dix premiers jours.

Quand la guérison s'observe, elle est quelquefois complète dans le cours de la première ou de la deuxième semaine. Mais plus souvent elle se fait longtemps attendre, et pendant des semaines, des mois, le sujet conserve un état de débilité extrême et est comme « suspendu entre la vie et la mort ».

A l'autopsie, on ne trouve que de la congestion de la plupart des viscères. Deux points paraissent assez constants. La rigidité est lente à paraître et la putréfaction est tardive.

On a pu voir, dans cette description, combien les accidents oculaires, pharyngés, laryngés, la faiblesse musculaire, les troubles sécrétoires donnent une individualité accusée à cette maladie, dont nous ne nous attacherons pas à faire le diagnostic différentiel, même avec la trichinose (présence dans cette dernière de fièvre, douleurs dans les membres, œdèmes, absence des signes principaux indiqués plus haut).

Nous croyons préférable d'illustrer cette symptomatologie par l'exposition d'un cas récent, que nous rapporte Kraatzer

en 1881; il nous montre la justesse de la description de Muller; il est d'autant plus intéressant que, comme nous l'avons déjà dit, les faits publiés de nos jours de cette maladie sont de plus en plus rares.

« Le 21 mars à midi, le peintre W... (48 ans), sa femme (36), le fils (12), l'apprenti (16), mangent une soupe au lait, des pommes de terre et du boudin fumé. Une demi-heure après, les trois membres de la famille sont mal à l'aise; l'apprenti n'offre rien d'anormal, sans doute parce que le patron lui a donné la partie du boudin la plus extérieure qui est désséchée, plus fumée et qu'on considère comme moins appétissante que le centre.

Le père est pris de vomissements acides qui durent une demi-heure. Les trois ressentent une grande fatigue musculaire, une envie de dormir. Leur gorge est très sèche; ils ne souffrent pas du ventre. Pas de troubles visuels. La nuit est agitée, ils sont tourmentés par une soif incessante.

Le 22 mars, pas de modifications. La sécheresse du pharynx est si forte que le père dit ne plus pouvoir manger de pain; le fils était dans l'impossibilité d'avaler.

A midi, le père et la mère réussissent à avaler une purée de pommes; le fils ne peut avaler que les boissons. Le soir, le père et le fils ont la bouche absolument désséchée. La mère peut encore cracher. Les trois présentent des troubles de la vision. Le père accuse des brouillards, la mère et le fils de la myopie et de la faiblesse visuelle.

La nuit du 22 au 23 mars est agitée, troublée surtout par la sécheresse de la gorge. Ils passent encore debout la journée du 23. Jusqu'à midi, la femme fait le ménage. Après midi, ils ont tous les trois de la diplopie. Le père ne peut plus distinguer la valeur des monnaies, et juge urgent de consulter un médecin. J'arrive à 5 heures. Je contemple un spectacle bien triste.

Le père, homme grand, robuste, est assis auprès du poêle. Son visage est pâle, terreux, l'expression anxieuse. Des deux côtés, léger ptosis, pupille dilatée, immobile, conjonctive décolorée. La voix est enrouée. La muqueuse buccale est sèche sans la moindre trace de salive. La langue fendillée et couverte d'un enduit. Rien d'anormal du côté des amygdales. La mu-

queuse nasale est également sèche. Le lait est avalé sans difficulté. Le pain sort de la bouche aussi sec qu'à son entrée. Le sujet se plaint d'assoupissement, de faiblesse de la vue avec diplopie, de sécheresse et démangeaisons dans la bouche et la gorge; de soif, de dysphagie et de faiblesse générale. Il y a de la constipation. Pas de troubles de la sensibilité, de photophobie.

Le fils, âgé de 12 ans, couché sur le canapé, donne l'impression d'un sujet gravement atteint. Il faut les exhortations de son père pour le pousser à répondre à nos questions. Visage pâle, défait, stupide. La paupière supérieure gauche tombe absolument au devant de l'œil, la voix se perçoit à peine, la toux a le caractère croupal. Les pupilles sont dilatées sans trace de réaction. Les muqueuses sont pâles, celles du nez et de la bouche d'une sécheresse absolue. La pituitaire est jaunâtre, les amygdales sans exsudat. La déglutition est difficile, une partie du lait avalé reflue par les narines. Il voit à peine de l'œil droit entr'ouvert. Il ne peut traverser la salle sans aide. L'auscultation fait entendre des râles des deux côtés. Rien d'anormal à la percussion ou la palpation. Constipation depuis 2 jours.

La mère se promène dans la chambre. Sa démarche est incertaine. Ptosis modéré double, un peu plus fort à gauche. Diplopie, myopie. La face est pâle; les pupilles dilatées réagissent cependant encore. Les conjonctives sont décolorées, la bouche encore humide. La malade peut encore cracher de la salive. Elle se plaint seulement de fatigue, de douleurs dans les membres, de sécheresse, de démangeaisons dans la gorge et de difficulté à mouvoir la langue.

Je prescris, comme excitant, deux doses de 0 gr. 50 de musc par jour. Je fais au père une injection de 0 gr. 2 de pilocarpine qui fait son effet après cinq minutes. Un lavement au fils.

Le 24. Matin. La situation n'a guère changé. La nuit a été mauvaise. La sécheresse de la bouche a augmenté chez la mère. Le fils est dans le même état, ne peut cracher. La toux est aboyante. Je lui fais une injection sous-cutanée de pilocarpine, 0 gr. 01, qui produit son effet après quelques minutes, mais

cet effet est peu durable et cesse avant une heure. Même prescription de musc. Un lavement de ricin sans effet.

Au père, je fais une injection de pilocarpine de 0 gr. 02. La salivation dure environ trois heures.

Le soir, même état, le père a une selle spontanée, le fils est dans l'impossibilité d'avaler quoi que ce soit. Injection de pilocarpine. Lavements sans effet.

Insomnie du 24 au 25. L'état du fils le 25, au matin, est grave. Il conserve sa connaissance jusqu'à la mort, se plaignant de soif qui ne peut être assouvie, vu l'impossibilité d'avaler. Mort à dix heures avec œdème pulmonaire. La mère est dans le même état que la veille, elle paraît indifférente à la perte de son enfant.

Le père, au contraire, est très affecté. Il essaie de pleurer, mais ne peut verser aucune larme. Il lui semble que tout le contenu de sa tête soit desséché. Je lui prescris une infusion de jaborandi, mais le soir je lui fais une injection de 0 gr. 02 de pilocarpine qui lui agrée davantage.

Le 26. Le père a eu trois selles après l'ingestion d'eau de Sedlitz, la mère une selle. A dîner ils ont pu manger pour la première fois des aliments solides. Le soir une injection de pilocarpine. Du 26 au 27 nuit bonne. La bouche est modérément humide. Quelques aphtes. La mère présente du catarrhe bronchique léger. La voix est enrouée. La démarche encore incertaine. Les deux conservent la diplopie, la paresse de l'iris. La mère présente encore du ptosis.

Nos malades n'ont jamais eu de sudation après la pilocarpine. La salivation obtenue a duré de quatre à six heures. La sécrétion urinaire n'a pas été modifiée du tout, en quantité ou qualité.

A partir du 27 l'amélioration continue lentement; il se passe encore six semaines avant que les derniers troubles visuels et la faiblesse aient disparu complètement.

Le professeur Leber, de Gottingen, a fait le quatorzième jour de la maladie l'examen des yeux de nos sujets :

Père : léger ptosis à droite. Le malade ne peut arriver à découvrir complètement la cornée ; les deux pupilles, d'ouverture

moyenne, la droite, légèrement irrégulière, réagissent mal à la lumière et à l'accommodation. Paralysie de l'accommodation des deux yeux. Mouvements de l'œil parfaits, sauf un peu de faiblesse du droit interne. Vision normale de loin; les yeux tendent à diverger si on fait fixer un doigt à 0,30. Pas de diplopie.

Mère : ne peut ouvrir les paupières au maximum, très légère tendance à la divergence de près, les deux yeux se dirigent plus difficilement en dedans, surtout à droite. Difficulté à se porter en dehors encore plus marquée. Ces mouvements sont faibles et lents. Pupille, moyenne, réagit bien. Paralysie de l'accommodation.

L'autopsie du garçon, faite deux jours après la mort, ne montre rien d'anormal. Rigidité moyenne. Le cœur droit renferme du sang liquide foncé, couleur cerise, le foie est congestionné, hyperémie des muqueuses bronchiques, stomacales, intestinales. Œdème pulmonaire.

Virchow a examiné les viscères et le sang ; il n'a rien trouvé d'anormal et signale l'absence de parasites dans le sang des vaisseaux cérébraux. »

A cette intéressante observation, M. Kaatzer ajoute les tracés de la température et du pouls des trois malades.

Ce sont les premiers recueillis dans cette maladie.

Le nombre des pulsations a été généralement entre 80 et 100 et la température, sauf trois ascensions à 39°, en général au-dessous de 38°, chez le père et la mère.

Chez le fils, le thermomètre s'est maintenu au-dessous de 37°.

De toutes les variétés de charcuterie, les seules à la suite desquelles se voit le botulisme, sont les boudins et les saucisses de foie. La viande ne provient pas toujours du cochon ; quelquefois il s'agit de moutons, de boucs, de veaux.

La viande fraîche de tous ces animaux a été mangée sans aucun accident. Il en a été de même d'un certain nombre des saucisses. Le printemps touche à sa fin, l'été approche apportant les légumes et les fruits. On craint que la température plus élevée n'arrive à altérer les provisions. On hâte la consommation et l'on touche aux dernières saucisses.

Souvent elles ont mauvaise apparence, détail important que nous trouvons signalé dans l'observation de Kaatzer; il s'agit ordinairement des boudins les plus volumineux, de ceux qui sont enserrés dans l'estomac du cochon. Quelquefois un seul membre de la famille tombe malade, celui qui a consommé la partie centrale de cette grosse saucisse.

Schlossberger nous donne les détails suivants sur la pratique wurtembergeoise dans la confection de ces boudins.

1. La viande n'a pas été cuite longtemps.
2. On fait entrer dans le mélange des substances qui se décomposent vite, lait, graisse, mie de pain.
3. La proportion des matériaux liquides est trop forte.
4. On ne met pas immédiatement à la cheminée les saucisses une fois confectionnées.
5. La cheminée ne reçoit du feu que le jour. De là des alternatives de chaud et de froid qui favorisent la décomposition.
6. Les saucisses fumées sont gardées dans des chambres chaudes et humides.
7. Souvent, pour donner plus d'arome au boudin, on y incorpore du sang de bœuf déjà en décomposition depuis cinq à sept jours.

Nous n'avons pas besoin d'insister pour montrer combien une pareille pratique favorise la décomposition des matériaux azotés au cours même de la préparation et comment cette altération progresse ultérieurement.

L'agent nuisible qui se développe ne peut pas être un organisme inférieur, étant donnée la rapidité avec laquelle éclatent les accidents (une demi-heure après l'ingestion, cas de Kaatzer). On a de tout temps attribué ces effets à un poison.

Ce n'est ni un acide gras (Kerner), ni l'acide cyanhydrique (Emmert).

Hoppe Seyler n'a pu réussir à l'isoler. Gunning, cité par Rorsch et Fassbender, aurait été plus heureux dans l'épidémie en masse de Middelburg (1) et aurait obtenu un alcaloïde.

(1) Nous n'avons pu consulter le mémoire de Muller. (Deutsche Zeitschrift

Mais il semble qu'il ait négligé de faire des expériences sur les animaux, qui auraient été bien utiles (1).

A défaut de ces constatations directes, nous pouvons cependant dire quel doit être ce poison chimique. Il arrête les sécrétions, il modifie l'état de la pupille, il amène une faiblesse générale et de l'assoupissement, il agit sur le cœur et sur le pouls. Il se rapproche donc sous bien des points de l'atropine et de l'hyosciamine, et nous savons que tous ces caractères appartiennent à un alcaloïde cadavérique que Zulzer et Sonnenschein ont pu retirer des viandes putréfiées. Ces viandes, dans les expériences de Zulzer, ont séjourné assez longtemps, autant que possible, à l'abri du contact de l'air, et les boudins qui ont causé les empoisonnements étaient dans des conditions analogues.

Voici maintenant un autre cas d'intoxication par ingestion de poisons cadavériques, où ce desideratum, l'isolement du poison, a été obtenu. Nous l'empruntons à MM. Brouardel et Boutmy.

« Le 10 octobre 1878, nous sommes chargés par délégation judiciaire d'examiner le cadavre d'une femme, morte dans un court espace de temps, après avoir mangé une certaine quantité d'oie farcie.

« L'analyse chimique à laquelle nous procédons nous permet de retirer des restes de cette oie une base alcaline liquide présentant les plus grandes analogies avec la conicine.

« En effet, cette base répand une odeur d'urine de souris très nette ; elle est volatile et dégage une odeur âcre quand on la chauffe. Elle donne enfin :

« 1° Un précipité rouge orangé avec le phosphomolybdate de soude ;

---

für praktische Medicin) relatant l'épidémie de Middelburg, 1877. D'après une analyse de Böllinger la maladie aurait différé sous bien des rapports du vrai botulisme.

(1) Il semble que les animaux résistent en général assez bien au poison des saucisses. L'ingestion dans quelques cas n'avait été suivie d'aucun acci-

« 2° Un précipité rouge brun avec l'iodure de potassium iodé;

« 3° Un précipité violet avec le chlorure d'or;

« 4° Un précipité blanc avec le tannin.

« Réactions qui sont précisément celles de la conicine. Mais tandis que la conicine précipite, en rouge sous l'action de gaz acide chlorhydrique, la base retirée de l'oie reste absolument incolore. Cette dernière base ne dégage pas d'odeur d'acide butyrique sous l'influence d'un mélange d'acide sulfurique et de bichromate de potasse.

« Une différence de même ordre existe entre ces symptômes constatés chez les grenouilles intoxiquées par la conicine et par la base de l'oie.

« On trouve dans les viscères de la femme P... un alcaloïde qui tue les grenouilles avec les mêmes accidents que ceux déterminés par la ptomaïne extraite de l'oie et qui, de plus, présente exactement les mêmes propriétés chimiques.

« Si l'on rapproche de ce fait que les lésions anatomiques observées sur le cadavre de la femme P... ne caractérisent aucun alcaloïde végétal connu, on est conduit à admettre que la seule cause à attribuer à la mort de cette femme est l'ingestion de la ptomaïne de l'oie.

« Comment la femme P... a-t-elle été assez négligente pour ne pas s'apercevoir, avant la cuisson, que l'oie dont elle allait faire usage était corrompue? Ce fait s'explique par l'état d'ébriété dans lequel cette femme avait l'habitude de se mettre et qui avait failli deux fois déjà lui coûter la vie, à la suite d'introduction inconsciente de substances dangereuses dans les aliments qu'elle préparait.

« Comment aussi, en raison de l'altérabilité de ce genre de poisons, la ptomaïne a-t-elle résisté à l'action de la chaleur nécessaire à la cuisson de l'oie? Nous n'avons pu le déterminer.

« Quoi qu'il en soit, sur ce point, il n'en reste pas moins établi que la femme P... a succombé en quelques heures, avec des nausées et des vomissements, à la suite d'un repas dans lequel elle a absorbé une ptomaïne, et qu'il n'existe aucun fait, sauf l'absorption de l'alcaloïde, pour expliquer rationnellement la mort.

« Douze personnes invitées ayant partagé le repas de la femme P... et ayant été malades, on peut conclure de là, avec quelque certitude, que les ptomaïnes sont aussi dangereuses pour l'homme que pour les animaux. »

Il ne s'agit pas, dans le cas de la femme P..., d'un empoisonnement par le poison de saucisses, mais d'une autre forme d'intoxication plus commune et plus universelle, généralement suivie de terminaison moins fâcheuse.

Devergie, Christison, Tripe nous ont donné entre autres des observations d'empoisonnements après ingestion de viandes avancées.

Ce qui prédomine dans tous ces cas, ce sont les phénomènes digestifs. Il ne s'écoule pas plus de trois heures après l'ingestion suspecte. Les principaux accidents sont des vomissements et surtout une diarrhée très abondante, fétide, avec selles muqueuses et sanglantes. Il y a de plus un grand abattement, un tremblement général, quelquefois un mouvement fébrile plus ou moins marqué.

La marche de tous ces accidents est rapide et la guérison ne se fait guère attendre. Dans les cas rares où l'autopsie a été pratiquée, on a remarqué dans l'intestin de la rougeur, des ecchymoses, la tuméfaction des follicules clos et agminés. La décomposition cadavérique est hâtive.

L'observation de M. Brouardel nous montre que tous ces accidents sont le fait d'un alcaloïde cadavérique. Les symptômes, les lésions nous permettent une précision plus grande. Ils nous rappellent de tous points ce que donne le poison putride aqueux de Panum, la sepsine de Bergmann.

Le cas suivant, que nous empruntons à Weiss, cité par Muller, nous montrera le même aliment renfermant à la fois les deux poisons cadavériques dont nous venons d'indiquer les effets :

« Un cochon non malade est sacrifié le 20 mars. Un charcutier prépare des saucisses qui ne sont pas fumées et qui sont consommées à partir du 31 mars jusqu'au 7 avril. De l'avis général, elles ont mauvais goût, mais cela n'arrête pas la famille B...

« La mère fait la consommation la plus grande. Une fille de 9 ans, un garçon de 15, en prennent fort peu. Tous les sept membres de la famille (père 48 ans, garçon 18, deux jeunes filles) sont malades le 4 avril.

« Le père meurt dans la nuit du 9 au 10, le garçon de 18 ans le 14.

« Les signes d'empoisonnement sont les plus marqués chez le fils. Les deux jeunes filles ont des accidents plus sérieux que la mère, quoiqu'elles aient moins mangé. Les plus jeunes enfants sont les moins atteints.

« Tous ont du malaise, des coliques, les trois plus sérieusement atteints des vomissements, la seconde jeune fille des nausées.

« Tous accusent une grande faiblesse, de la sécheresse de la gorge. Ils voient double, ont un brouillard devant les yeux, ne peuvent relever la paupière supérieure; la pupille est dilatée, plus ou moins paresseuse; la voix est rauque, la langue chargée.

« Dans les cas graves, il y eut de la constipation dès le début. Les battements du cœur sont énergiques, il y a 80 à 100 pulsations.

« Aucun ne se plaignit de douleurs dans les membres, mais es plus sérieusement atteints ne pouvaient marcher, ni tenir debout sans aide. Ils ne pouvaient garder la tête droite, les bras pendaient immobiles, les genoux fléchissaient sous le poids du corps.

« La dysphagie fut très marquée chez le père et le fils, qui souffrirent aussi d'étouffement. Il y eut chez le fils de la toux croupale. La peau était sèche, la sécrétion urinaire normale, le ventre mou, indolore.

« Les deux cadavres se décomposèrent avec une très grande rapidité. Huit heures après la mort, le corps du fils était déjà couvert de taches livides. Le sang était noir, dissous. Il y avait de la rigidité cadavérique. »

Weiss fait suivre cette observation de la réflexion suivante :

« Il semble qu'il n'y ait pas eu seulement fermentation acide,

mais déjà aussi fermentation putride, dont les effets ont été aussi nuisibles pour les victimes que le contage du typhus. »

Pour continuer le parallèle avec les données acquises dans la première partie de ce travail, nous ferons remarquer que Panum déjà admet la pluralité des poisons putrides, que Panum et Stich signalent ce fait que les animaux qui ont de bonne heure de la diarrhée et des vomissements échappent d'ordinaire à la mort. Ainsi s'explique l'immunité relative de la mère, qui a cependant ingéré plus de saucisse qu'aucun autre membre de la famille.

Il existe encore un certain nombre d'empoisonnements consécutifs à l'ingestion de substances altérées qui se rapprochent de ces intoxications putrides. Nous n'entrerons pas à leur propos dans des détails aussi précis, soit à cause de leur rareté plus grande, soit parce que l'intervention du poison chimique est moins nette et moins certainement unique.

Ainsi, les médecins russes ont étudié, à Riga et à Astrakan, des maladies déterminées par l'ingestion de poissons salés. Les accidents surviennent deux ou trois heures après l'ingestion. Les troubles digestifs ouvrent la scène : ardeur de la gorge, nausées, pesanteur et gonflement de l'épigastre. Météorisme, vomissements, selles abondantes et fétides.

Il y a en même temps du vertige, un affaiblissement extrême, des sueurs froides. Quelquefois on note des convulsions ou des paralysies.

Cette année même, M. Schreiber publie un cas de ce genre où six personnes tombèrent malades après l'ingestion de poissons qui avaient été conservés dans du vinaigre pendant cinq à six jours et qui avaient été parfaitement cuits. Dans ces cas, la symptomatologie rappelait absolument celle du botulisme. La mort survint deux fois.

Les cas d'empoisonnement étudiés par les médecins russes se rapprochent davantage des symptômes observés chez les animaux empoisonnés avec la saumure.

On sait que ce sujet fut étudié à diverses reprises à l'Académie de médecine. La saumure est toxique à dose très peu considérable. Mais ses effets sont-ils dus aux seuls sels qu'elle con-

tient (Goubaux)? Faut-il, avec Reynal, incriminer un poison spécial, ou, avec Davaine, faire la plus large part aux organismes inférieurs? On ne saurait rien décider en l'état actuel.

On peut encore attribuer à des poisons putrides les accidents rarement mortels qu'on a vu succéder à l'ingestion de fromages altérés. Le début a lieu dans les trois heures, et la symptomatologie est celle de la gastro-entérite aiguë. La guérison est presque toujours complète après huit ou dix jours.

Enfin, nous ne pouvons négliger d'indiquer ici, quoiqu'il s'agisse d'aliments végétaux, la théorie de la pellagre, défendue par Lombroso. Cet auteur a trouvé dans le pain de maïs altéré un alcaloïde qui a produit sur les animaux des effets toxiques.

Nous avons pu démontrer l'action nuisible, sur l'organisme humain, des poisons putrides introduits dans le tube digestif, et dont l'activité est conservée, malgré les nombreuses altérations auxquelles ils sont exposés avant d'arriver dans le sang. Et maintenant que nous voulons démontrer l'effet des mêmes poisons mis au contact des plaies, nous rencontrons des difficultés bien plus grandes, alors qu'ils pénètrent immédiatement dans la lymphe et le sang. Cela paraît d'abord bien anormal, surtout si nous nous reportons aux expérimentations dans lesquelles l'injection sous-cutanée ou intra-vasculaire était le mode opératoire le plus fréquemment utilisé.

Mais il suffit de réfléchir un peu pour s'expliquer ces différences. Les foyers putrides, au contact desquels se trouvent exposées nos plaies, contiennent à la fois les poisons et les organismes inférieurs qui leur ont donné naissance. Dans le plus grand nombre de cas, la plaie n'a été exposée à ce contact qu'un instant, et la quantité absorbée en ce temps a été peu considérable, non pondérable. De là l'idée que l'intoxication sera difficilement séparée de l'infection, et aussi que l'infection sera plus importante que l'intoxication.

L'étude des faits cliniques s'accorde avec ces idées premières. Les plus favorables devaient encore être trouvés dans

les observations des piqûres anatomiques. Elles sont loin d'être aussi abondantes qu'on ne le croit. Cependant Duncan, Travers, Roser surtout en donnent un certain nombre.

En voici une citée par Travers :

« Elcock, étudiant en médecine, se blesse légèrement au doigt, à midi, en ouvrant un cadavre assez frais. Le soir du même jour, un lundi, la plaie est douloureuse. Il la montra à Astley Cooper. Celui-ci le recommande aux soins du Dr Haughton. Application de cataplasmes. Purgatifs. Dans la nuit, douleur extrême, accidents généraux très intenses, persistant le matin. Il n'y a pas trace d'inflammation. Une simple rougeur indique le point où a été faite la plaie, qui a été une simple piqûre. Le mardi soir, consultation de Babington, Cooper, Haughton. Pas de trouble local; mais le système nerveux est agité de la façon la plus vive. Les symptômes rappellent l'excitation violente de l'hydrocéphalie. La mort survient le mercredi, à 3 heures du matin, quarante heures après la piqûre. »

Qu'il y ait entre ce fait et ceux que nous avons relatés dans les expériences une analogie assez grande, on ne peut le contester. Mais le temps de l'incubation n'exclut pas la possibilité de l'intervention des micro-organismes. Davaine, Coze et Feltz, Vulpian, Pasteur, Klebs, Koch nous ont fait connaître des septicémies évoluant avec une rapidité plus grande encore, et où l'intervention des germes est démontrée absolument.

Et encore, ce cas d'Elcock nous a présenté le type le plus simple; mais de beaucoup le plus rare de la piqûre anatomique. Presque toujours on y signale des lésions inflammatoires locales, phlébite, lymphangite, érysipèle.

Travers note que les accidents surviennent même après les autopsies de sujets qui n'ont présenté aucune maladie transmissible ou virulente. Duncan les a vus après l'autopsie d'animaux. Ils s'accordent cependant à noter la fréquence plus grande après autopsie de fièvre puerpérale, d'érysipèle et phlébite. Il s'agirait, dans tous les cas, d'une même maladie : l'état général de l'individu avant le traumatisme, la conduite qu'on tient après, l'étendue de la plaie, la quantité de poison

ingérée, expliquant et au delà les différences d'un cas à l'autre.

Voici les conclusions de Travers :

« Il est probable qu'au moment de la désassimilisation, c'est-à-dire là où cesse la force vitale, de nouvelles combinaisons engendrent une matière spécifique contagieuse. On peut supposer qu'au degré ultime de la décomposition, soit à la putréfaction, les qualités de cette matière spécifique sont modifiées, qu'elle devienne inactive. Cela est d'accord avec les faits qui nous font reconnaître dans la présence de la putridité une raison de nous rassurer sur les effets de pareils accidents. Les matières putrides ont une simple action locale : elles irritent, enflamment la peau, et l'état général reste indemne.

Les recherches chimiques appliquées à la question des plaies devraient éclairer la question. On peut prévoir qu'elles arriveront à expliquer comment les premiers degrés de la modification des tissus vivants, après la mort, sont plus nuisibles que les produits plus avancés.

Elles nous montreront pourquoi ces substances sont plus ou moins nuisibles.

En même temps, la pathologie recherchera, avec utilité, l'influence du tempérament de l'individu, du siège, de l'étendue de la plaie, de l'état antérieur du cadavre, du temps écoulé depuis la mort, des circonstances extérieures.

A l'heure présente, nous n'avons pas assez d'observations pour permettre plus que cette conclusion générale : « La maladie spécifique peut être entraînée par des fluides provenant d'un cadavre frais ou avancé. »

Telles étaient les espérances de Travers en 1826. Il n'a pas eu tort de compter sur le travail des chimistes ou des pathologistes. On peut se flatter d'avoir réduit, dans une limite très grande, les principales complications des plaies. On a étudié avec profit le rôle de l'état antérieur de l'individu, l'influence de la propathie.

Mais le domaine de l'inconnu est grand encore, et la solution définitive semble s'éloigner à mesure qu'on progresse. Nous savons aujourd'hui que si même on arrivait à isoler le poison chimique, dont il admet l'existence, il faudrait encore, dans ces

septicémies chirurgicales, indiquer la part des infiniment petits, qu'on arrive à y montrer de plus en plus constants. Produisent-ils des poisons directement? Se contentent-ils de charrier des substances vénéneuses? Agissent-ils, au contraire, seulement sur les éléments anatomiques, soit en leur enlevant les matériaux nécessaires à la nutrition, soit en modifiant la circulation, etc.? Tout cela est encore inconnu!

Nous n'avons pas l'intention ici d'exposer les arguments que l'on a fait valoir en faveur de l'une ou de l'autre de ces idées. Nous devons nous arrêter, dès que nous n'avons plus affaire d'une façon certaine à des intoxications putrides, et, on le voit, cette condition nous interdit de nous arrêter plus longuement aux complications des plaies.

Cela ne doit pas nous empêcher d'affirmer que ces travaux sur les poisons putrides ont été d'une grande utilité dans l'évolution chirurgicale, ni d'espérer que plus tard, poussés plus loin, ils arrivent à nous instruire aussi complètement que Travers l'attendait d'eux.

Parmi ces complications des plaies, peut-être le tétanos, dans lequel on n'a pu encore affirmer l'intervention microbienne, et dont la symptomatologie rappelle si fidèlement les phénomènes de l'intoxication par la strychnine, bénéficiera-t-il tout particulièrement de ces études.

(*A suivre.*)

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

HOTEL-DIEU. — SERVICE DE M. VULPIAN.

Note sur deux cas d'artérite, par Brunon, interne du service.

M. le professeur Vulpian a publié tout dernièrement un fait très curieux d'artérite de la crurale, suivie de guérison et survenue chez un jeune homme atteint de fièvre typhoïde.

Voici le résumé de l'observation : Un garçon cuisinier, de 28 ans, entre à l'Hôtel-Dieu avec tous les signes d'une fièvre typhoïde bénigne.

On constate en outre une large tache de purpura à la partie inférieure et interne de la jambe droite et à la région interne de l'articulation tibio-tarsienne. Dans ces régions, il existe, en même temps, une vive douleur. Quinze jours plus tard, le malade était en pleine convalescence, quand survinrent des douleurs intenses à la face antéro-interne de la cuisse droite à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs.

De ce point, elles s'irradient sur le trajet de la fémorale. Pas de fièvre. Cœur normal. Sur le trajet des vaisseaux, il n'y a pas de cordon dur, mais la moindre palpation est extrêmement douloureuse. Les deux pédieuses sont difficilement perçues, mais la tibiale postérieure gauche, derrière la malléole interne, bat beaucoup plus fortement à gauche qu'à droite. A droite, on a même de la peine à la trouver. *Dès que le malade se lève, on voit la peau de la jambe et du pied se cyanoser* et une sécrétion sudorale abondante apparaître sur le pied.

La marche des accidents a été assez lente. Les douleurs ont disparu peu à peu. La cyanose a été plus lente à apparaître. Les pulsations dans les deux artères sont devenues sensiblement égales.

Enfin, sept semaines après le début, le malade part pour Vincennes, ne présentant plus qu'une légère cyanose, après quelques instants de station verticale (1).

Depuis que M. Vulpian a publié cette observation, M. le Dr Barié, dans un travail d'ensemble des plus intéressants, a présenté 14 cas inédits d'artérite aiguë consécutive à la fièvre typhoïde et en a discuté longuement le diagnostic et sa pathogénie (2).

A tous ces faits, nous ajoutons deux nouvelles observations dont la physionomie générale a beaucoup de traits de ressemblance avec les précédentes, mais dans lesquelles cependant un symptôme particulier, *la cyanose*, semble avoir été beaucoup plus marqué que dans les faits de M. Barié.

Obs. I. — Dans le premier cas, il s'agit d'un jeune homme de 18 ans, entré dans le service du professeur Vulpian, le 27 octobre 1883, et présentant les signes d'une pleuro-pneumonie gauche avec quelques caractères particuliers : c'est ainsi que le facies du malade, son état de prostration, sa haute température, le volume de sa rate fai-

(1) Revue de médecine, 1883, n. 8.

(2) Revue de médecine, 1884, n. 2.

saient d'abord penser à une dothiénentérie avec symptômes thoraciques prédominants. D'un autre côté, l'absence de taches lenticulaires, de diarrhée et de douleur de la fosse iliaque fit opter pour la première hypothèse. Du reste, M. Vulpian donna immédiatement le tartre stibié, à la dose de 0,30, et la température s'abaissa rapidement.

6 novembre. — Au douzième jour, l'affection pulmonaire était en pleine résolution, quand le malade ressentit, pour la première fois, dans l'aine droite, une douleur qui d'abord l'inquiéta peu, mais qui ne tarda pas à s'étendre dans tout le membre inférieur droit; c'est seulement le 11 novembre qu'elle fut signalée à la visite du matin.

Ce jour même voici quel était l'état du membre :

Tout d'abord, on était frappé de la cyanose qui avait envahi le membre tout entier et, à sa vue, M. Vulpian, se basant sur ses observations antérieures, indiqua immédiatement comme probable l'existence d'une artérite crurale.

La teinte cyanique était plus prononcée au mollet et au pied qu'à la cuisse. On fit lever le malade, et aussitôt la teinte générale augmenta d'intensité; les veines, surtout celles de la jambe, devinrent plus apparentes; sur le trajet de la saphène interne, on vit nettement une traînée bleuâtre.

De plus, dès que le malade fut debout, il accusa une vive douleur qui augmenta rapidement et devint intolérable. Il se remit au lit. On remarqua alors une sécrétion sudorale plus abondante sur le pied droit que sur le pied gauche, où elle était à peine visible. Il y avait aussi un léger œdème péri-malléolaire à droite.

Le volume de tout le membre avait augmenté et la différence était de 2 centimètres à l'avantage de la cuisse droite, mesurée à 8 centimètres du bord supérieur de la rotule.

Enfin M. Vulpian fit remarquer que la température, explorée avec la main, paraissait plus élevée à la partie supérieure et interne de la cuisse droite que sur la région correspondante de la cuisse gauche et, en effet, le thermomètre appliqué sur ces mêmes points, donna 32°,8 à gauche, côté sain, et 34°,6 à droite, côté malade.

La douleur spontanée que le malade a signalée, siège à 3 centimètres environ au-dessus de l'arcade crurale et de là s'irradie suivant le trajet de l'artère fémorale. A l'état de repos et dans le décubitus dorsal la douleur est peu vive, mais à la pression ou dans la station verticale, elle est si intense qu'on voit le malade faire appel à toute son énergie pour ne pas crier.

Il est certain que cette douleur existe bien sur le trajet des vaisseaux profonds, et non sur celui de la saphène, car en enfonçant le doigt en dedans de cette veine, de façon à l'éviter et à passer sur le trajet des vaisseaux fémoraux, on provoque de la douleur.

La palpation ne fait pas sentir de cordon dur ni au niveau de la fémorale ni sur le trajet de la saphène interne qui, cependant, on le sait déjà, se dessine par une traînée bleuâtre.

Les ganglions lymphatiques sont normaux.

Le pouls, étudié sur la fémorale malade, est à peine perceptible; il en est de même pour la tibiale postérieure et la pédieuse. Le tracé sphygmographique des pulsations de la fémorale droite donne une ligne ondulée; il est normal à gauche et donne une ligne ascensionnelle verticale.

La sensibilité, les mouvements réflexes sont normaux. Il n'y a rien au cœur.

La marche de l'affection locale n'a pas présenté d'incidents nouveaux, mais un amendement graduel des précédents. Au septième jour, la douleur était moins vive dans la station debout, le membre est moins volumineux dans ses deux segments. La teinte cyanique a pâli. Les battements de l'artère sont toujours plus faibles à droite qu'à gauche; mais ils sont plus facilement perçus qu'aux premiers jours. Au dix-septième jour, la différence n'était plus que très faible entre les deux membres, pour ce qui a trait à la température et au pouls. A droite, la cyanose persiste quoique plus pâle quand le malade se lève. De plus, les veines superficielles cutanées du creux poplité droit sont saillantes, un peu résistantes au toucher; elles forment des traînées bleuâtres, mais on sent nettement qu'elles ne sont pas oblitérées, d'ailleurs elles se dégonflent lorsque le malade est couché.

Un mois plus tard, le malade demande sa sortie. La douleur a presque complètement disparu. Il se sent capable de reprendre son travail.

En résumé, il s'agit, dans cette première observation, d'une artérite de la fémorale droite ayant présenté comme caractères principaux: Début au cours d'une pneumonie. Douleur très vive spontanée sur le trajet de l'artère s'exagérant considérablement dans la station debout. Cyanose envahissant tout le membre, mais diminuant d'intensité de l'extrémité vers la racine du membre. Diminution dans l'amplitude du pouls du côté malade. Marche aiguë tout d'abord, puis amendement graduel et guérison.

Dans la deuxième observation, on verra les accidents d'artérite dans le membre inférieur gauche, produisant une diminution notable du calibre des artères, mais évoluant, cette fois, à l'état subaigu.

OBS. II. — *Scléro-athéromasie artérielle généralisée. — Accidents prédominants au membre inférieur gauche.* — Jules Chenier entre dans le service du professeur Vulpian, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Denis, le 5 janvier 1884.

C'est un homme de 60 ans, d'une constitution assez robuste et à système musculaire bien développé. Dans ses antécédents héréditaires, on ne relève rien de bien intéressant; mais dans ses antécédents personnels, il faut noter qu'il a été marin une grande partie de sa vie. A 31 ans, aux Colonies, il aurait eu la fièvre jaune. Par contre, il n'a jamais eu de fièvres intermittentes, jamais d'accidents syphilitiques. Il a abusé de l'alcool pendant ses années de service et, pendant plus de dix ans il a eu des pituites le matin, du tremblement des mains et le sommeil agité. Le tout s'est beaucoup amendé depuis qu'il est sorti du service, le tremblement seul persiste, mais il est léger et variable d'un jour à l'autre.

En 1866, une attaque de rhumatisme articulaire, aigu, généralisé, ayant immobilisé deux mois le malade et s'étant compliqué de palpitations de cœur (?). Depuis cette époque, pas de maladies.

Au mois d'octobre 1883, il survient, sans cause appréciable, des douleurs très vives dans les genoux, les cous-de-pieds et dans la région lombaire. Tout travail est forcément interrompu. Au mois de décembre, mêmes douleurs dans les épaules. Amendement graduel, mais quand le malade veut sortir, il survient des palpitations très gênantes, des vertiges, des étourdissements qui empêchent la marche dans la rue et même se produisent au lit quand le malade passe rapidement de la position horizontale à la position assise.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, le malade attire tout d'abord l'attention sur les douleurs des membres inférieurs et de la région lombaire. Aux membres inférieurs, ces douleurs sont localisées dans les genoux et les artères tibio-tarsiennes des deux côtés; elles sont sourdes, peu intenses, mais continues; elles s'exagèrent par la flexion et l'extension de la jambe sur la cuisse et du pied sur la jambe. De plus, si on palpe un peu fortement les masses musculaires de la cuisse et du mollet, le malade accuse une douleur assez intense à ce niveau.

Il y a un léger œdème malléolaire et un peu de bouffissure de la face.

Les artères radiales et temporales sont résistantes sous le doigt. De même pour la tibiale postérieure derrière la malléole, quoique à un degré moindre.

Le pouls radial est bondissant et dépressible.

En levant le bras verticalement, on a assez nettement la sensation du pouls de Corrigan.

Les battements du cœur sont faibles, il y a même là un contraste avec l'amplitude du pouls. Ils sont réguliers. A la pointe il y a un léger souffle voilé lointain se prolongeant un peu vers l'aisselle.

Emphysème pulmonaire des plus nets avec respiration humée.

Depuis six semaines les mictions sont plus fréquentes. Le malade se relève deux fois chaque nuit.

Il n'y a pas d'albumine dans l'urine.

Après quatre jours de repos à l'hôpital, le léger œdème des jambes avait diminué, il ne restait que les douleurs sanguines assez vives, mais toujours aussi vagues dans leur siège et dans leur caractère.

C'est à ce moment que le malade fut présenté à M. Vulpian.

M. Vulpian le fit lever et attira tout d'abord l'attention sur le phénomène suivant : le malade était debout depuis quelques secondes seulement, et l'on vit, sur la face dorsale du pied gauche et sur la jambe du même côté, les veines devenir légèrement turgescentes; mais en même temps apparaissait graduellement une teinte rosée commençant, elle aussi, par le pied, gagnant peu à peu la jambe et montant jusqu'au-dessus du genou. La teinte, d'abord rosée et pâle, s'accentuait de plus en plus et devenait plus franchement *cyanique*. Au bout de deux minutes tout au plus il y avait un contraste frappant entre la coloration des deux jambes.

Dès que le malade fut recouché, la cyanose disparut rapidement et *complètement*.

Dans la station debout, le malade accuse des douleurs plus vives et surtout mieux localisées que précédemment. Ce fut d'abord une lourdeur, puis des picotements « comme par mille aiguilles » dans les masses du mollet. Ces douleurs étaient exagérées dans les quelques pas que l'on fit faire au malade.

Dans le décubitus dorsal, on constata très nettement que la pression sur le trajet de la fémorale était très douloureuse. En pressant dans la direction du ligament interosseux tibio-péronier, à la face postérieure de la jambe, on augmentait aussi la douleur. De même pour la tibiale postérieure, comprise derrière la malléole interne. De même, et plus nettement encore, pour la pédieuse gauche.

Par contre, la palpation n'a donné nulle part la sensation d'un cordon rigide sur le trajet des artères explorées.

La comparaison des pulsations, à droite et à gauche, a donné les résultats suivants : pour les crurales (base et sommet du triangle de Scarpa), les poplitées et les pédieuses, il n'y a pas de différences sensibles à droite ou à gauche. Au contraire, les pulsations de la tibiale postérieure gauche (côté malade) sont beaucoup moins fortes qu'à droite.

La température des deux membres inférieurs n'est pas la même :

Membres inférieurs découverts pendant dix minutes : *gauche*, 30,4 ; *droite*, 30,2.

Dans station verticale : gauche, 29° ; droite, 30,6.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

Les réflexes tendineux sont normaux.

Le volume des deux membres inférieurs est égal des deux côtés.

Pas de sueurs anormales du côté gauche.

En résumé :

Le diagnostic posé par M. Vulpian, dès le premier examen qu'il fit du malade, fut : *scléro-athéromasie artérielle généralisée, évoluant à l'état subaigu dans les membres inférieurs et produisant dans le membre inférieur gauche une diminution notable du calibre des artères.*

Dans nos deux observations il faut remarquer particulièrement le symptôme *cyanose*. M. Vulpian admet que cette modification dans la circulation de la jambe et du pied s'explique par une diminution de l'afflux du sang dans les capillaires. La cyanose cutanée et la dilatation des veines manquent lorsque le malade est au lit, parce que le cours du sang dans les artères n'est pas interrompu, mais simplement amoindri. Dans la position horizontale, le sang veineux est poussé du pied vers la cuisse par une pression suffisante. Mais dans la station verticale, la cyanose apparaît et s'accentue peu à peu. Les veines se gonflent, parce que la pression transmise des artères aux veines par les vaisseaux capillaires n'est plus assez forte pour vaincre l'obstacle opposé par la pesanteur.

De là stase relative dans les veines et dans les vaisseaux capillaires.

La faiblesse du pouls de l'artère tibiale postérieure du côté malade vient encore confirmer l'idée que le cours du sang est moins libre du côté malade que du côté sain.

Les faits analogues à ceux que nous venons de citer ne sont probablement pas très rares, mais ils étaient généralement méconnus

jusque dans ces derniers temps. Leur diagnostic différentiel est cependant facile : M. Vulpian l'a discuté à propos de l'observation qu'il a publiée.

L'artérite de la fièvre typhoïde a été presque seule étudiée et l'on sait depuis longtemps qu'elle est assez fréquente, non seulement au niveau des petites artères comme celles des muscles striés et celles du cœur, mais encore celles des grosses artères. La gangrène des extrémités est la dernière expression de cette artérite.

Mais ce qui est vrai pour la fièvre typhoïde ne l'est pas moins pour les affections fébriles qui, réellement, créent une prédisposition aux inflammations des vaisseaux; c'est le cas de notre observation I.

Pour ce qui a trait à la pathogénie des cas d'artérites, il faut bien admettre qu'une oblitération s'est produite; mais alors on est amené à se poser quelques questions assez embarrassantes, en somme.

Et d'abord, comment l'oblitération se produit-elle?

Dans certains cas, l'embolie doit pouvoir tout expliquer; mais alors le début des accidents est rapide : il y a sensation brusque d'engourdissement, puis douleur très vive, pâleur et refroidissement rapide du tégument, anesthésie et paralysie, augmentation de la chaleur au-dessus du point ou l'oblitération s'est faite. Enfin, sphacèle. Voilà des accidents tout à fait caractéristiques.

Or, ils font complètement défaut dans nos observations où tous les symptômes ont apparu graduellement.

C'est donc l'endartérite végétante, l'oblitération par thrombose, l'oblitération faite sur place, qu'il faut admettre.

Cette oblitération est-elle complète?

Il est difficile de donner une réponse parfaitement précise, mais on peut dire qu'il est très probable que le calibre de l'artère n'est pas complètement obturé, car l'ensemble des symptômes et leur marche sont parfaitement en corrélation avec un ralentissement du cours du sang et non avec un arrêt parfait.

Cependant, à priori, rien ne s'oppose à admettre que l'oblitération puisse, dans certains cas, être complète.

Comment l'oblitération cesse-t-elle?

Les deux cas de guérison (obs. I et II) que nous avons rapportés, tendent à prouver qu'à un moment donné l'agent obturateur diminue de volume et disparaît finalement

Il faut donc admettre que l'embolie se désagrège et même se désagrège assez rapidement. Du reste, ce n'est pas seulement la marche

de l'artérite qui peut faire admettre cette explication, mais encore cette remarque, qu'il ne se développe pas de voies collatérales de circulation. C'est donc bien le calibre de l'artère oblitérée qui s'ouvre de nouveau à la circulation.

Cependant ces explications sont hypothétiques, on doit chercher à les contrôler et par l'étude des lésions et aussi par l'expérimentation.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Recherches anatomiques sur la néphrite et le mal de Brihgt, par Theodor DUNIN (*Virchow's Arch*, Bd. XCIII, Hft. 2, p. 326, 1883). — Les rapports de la néphrite et du mal de Bright constituent une des questions médicales les plus difficiles à résoudre. Il est malaisé d'établir des types anatomo-pathologiques certains, et surtout de les mettre en parallèle avec les phénomènes cliniques. Les notions que nous possédons ne nous permettent pas de tracer la limite entre les lésions inflammatoires et les lésions de dégénérescence; il est probable, du reste, que cette limite précise n'existe pas, et les types de transition sont largement représentés. Aux deux extrêmes de cette série continue, se trouvent le petit rein atrophique et le gros rein blanc, les deux formes établies par Bright lui-même. Cette division, souvent attaquée, défendue par des auteurs du plus grand mérite, a tout au moins l'avantage de fournir de commodes points de repère.

Dans le présent article, l'auteur passe en revue les lésions que l'on rencontre dans le rein au cours ou à la suite de certaines infections, fièvre typhoïde, typhus récurrent, scarlatine, érysipèle, et celles qui se constatent dans les diverses variétés de la néphrite albumineuse. Il entre dans des détails précis et circonstanciés : les exposer serait trop long, et nous nous contenterons d'analyser ici le dernier chapitre, dans lequel il fait la philosophie de son travail et cherche à en tirer des conclusions générales.

Il se pose les deux questions suivantes :

1° Les diverses néphrites connues constituent-elles un ensemble? Dépendent-elles de la même maladie?

2° Où commence la maladie de Bright? La caractéristique est-elle dans les lésions épithéliales, vasculaires ou conjonctives?

La maladie de Bright comprend deux formes principales : le rein blanc, néphrite parenchymateuse, et le rein granuleux, néphrite interstitielle. Au point de vue anatomique, d'après Weigert, Litten, Leyden et Wagner, on peut décrire un rein blanc induré, qui constitue, au point de vue anatomique, aussi bien qu'au point de vue chimique, une forme de transition entre les deux formes principales.

Souvent, on trouve à l'autopsie un rein granuleux atrophié, alors que pendant la vie il y avait de l'anasarque; d'autres fois, au contraire, avec de gros reins blancs, on observe la diminution de la quantité d'urine et l'hypertrophie du cœur. La clinique ne peut donc pas fournir un criterium qui permette une classification certaine.

Ce criterium peut-il se trouver en anatomie pathologique?

Weigert a dit que les lésions du mal de Bright étaient toujours les mêmes, mais qu'elles se groupaient d'une façon différente. Ces lésions sont : le gonflement, la destruction, la prolifération (?) de l'endothélium; l'infiltration et la néoplasie du tissu conjonctif; la dégénérescence des glomérules; l'épaississement des parois vasculaires.

Ces lésions, toujours les mêmes, sont plus ou moins abondantes, réparties de telle ou telle façon, mais ne varient pas dans leur essence. Le rein amyloïde lui-même ne fait pas exception, la dégénérescence ne faisant que s'ajouter aux modifications antérieures de la néphrite parenchymateuse. Les lésions du mal de Bright devraient donc être rapportées à un seul et unique processus.

Que faut-il penser des lésions du rein dans la scarlatine? Elles sont attribuées au mal de Bright, et la grande raison, c'est que la néphrite aiguë peut prendre une marche chronique qui la rapproche tout à fait des néphrites albumineuses spontanées. Toutefois, les uns en font une néphrite parenchymateuse (Bartels); les autres, une néphrite interstitielle (Kelsch, Charcot, Wagner). Il en est de même pour la néphrite du typhus récurrent.

Dans la fièvre typhoïde, s'agit-il encore d'une lésion brightique? La néphrite de la fièvre typhoïde est certainement rare; Bartels l'a vue 2 fois sur 1.000 cas; Buhl, 1 fois sur 300. Dunin ne l'a pas rencontrée une seule fois sur 200 cas. Dans les reins, il y avait toujours gonflement et prolifération (?) de l'épithélium et œdème des espaces

conjonctifs, mais cela ne permet pas de ranger cette néphrite dans le mal de Bright, et encore moins d'en faire une lésion inflammatoire.

Il n'est pas permis de diagnostiquer une néphrite d'après l'existence dans l'urine d'albumine et de cylindres. La présence des globules blancs serait plus importante, mais ils manquent précisément dans la fièvre typhoïde.

Dans la fièvre puerpérale et la septicémie, le jugement est tout aussi difficile. Les micrococcus sont très nombreux, la destruction des cellules très abondante, mais il paraît plutôt s'agir d'une nécrobiose que de modifications inflammatoires.

Botkin suppose que les déterminations rénales des fièvres contagieuses peuvent devenir, à longue échéance, le point de départ de lésions brightiques. Comment cette modification peut-elle rester absolument latente pendant des années pour se révéler un beau jour? Il est peu fréquent, du reste, de relever une fièvre, éruptive ou typhoïde, dans les antécédents des albuminuriques. Dunin pense qu'il y a seulement dans ces maladies lésion passagère des cellules épithéliales. Tout se rétablit lorsque le malade guérit.

Il est un certain nombre de lésions du rein qui ne doivent pas être confondues avec les lésions brightiques. Ainsi, le rein vidé, avec ou sans prolifération conjonctive interstitielle, le rein cardiaque, doivent être complètement distingués du rein brightique.

En dernier terme, toutes les lésions diffuses des reins ne rentrent pas dans la maladie de Bright. Il faut y comprendre seulement une série de lésions qui passent de l'une à l'autre par une transition insensible, et correspondent à un complexus clinique nettement déterminé. Toutes les autres néphrites n'ont rien de commun avec le mal de Bright; il faut donc conserver cette dénomination.

Quel est maintenant le point de départ des lésions dans le mal de Bright? Est-il dans l'épithélium, les vaisseaux, ou le tissu conjonctif?

Il n'y a pas de forme de la maladie de Bright dans laquelle le tissu conjonctif ne soit pas intéressé. On ne peut, par conséquent, admettre une néphrite purement parenchymateuse. Le dualisme n'est pas soutenable.

Bartels fait de la lésion constante des éléments conjonctifs une question de plus ou de moins. Souvent, le tissu cellulaire est peu touché, alors que les éléments épithéliaux sont fortement atteints. Cette coïncidence est extrêmement rare, et le contraire est beaucoup

plus fréquent, comme cela se voit dans le gros rein blanc induré et dans le mal de Bright à marche aiguë. Dans la fièvre typhoïde, la fièvre puerpérale, la septicémie, l'épithélium est fortement modifié, sans qu'il y ait de changement appréciable dans les espaces conjonctifs.

Aufrecht, pour expliquer la prolifération conjonctive et la rattacher à la dégénérescence des éléments épithéliaux, suppose que des substances chimiques particulièrement irritantes résultent de l'inflammation de l'épithélium tubulaire, et provoquent dans le voisinage une véritable inflammation. Cette hypothèse, ingénieuse sans doute, est loin d'être démontrée.

D'après Weigert, il se ferait une véritable mortification de l'épithélium, et, de même que dans l'atrophie musculaire les noyaux prolifèrent, ainsi les éléments conjonctifs prolifèrent au voisinage des tubuli.

Souvent, les vaisseaux et les glomérules paraissent des centres de cirrhose; la chose est bien démontrée. On connaît aussi la théorie des cirrhoses épithéliales de Charcot, les observations et les expériences sur lesquelles elle repose.

Dernièrement, Ribbert a rattaché toutes les lésions anatomo-pathologiques des néphrites à la glomérulite. Il explique mal, du reste, comment l'inflammation se propage aux autres éléments du rein.

Pour Dunin, dans le mal de Bright, il y a réellement inflammation. La lésion principale résulte de la diapédèse des globules blancs vers les glomérules, les tubuli et les espaces conjonctifs. La néphrite, ainsi comprise, ne mérite donc ni la dénomination de parenchymateuse, ni celle d'interstitielle. Les lésions épithéliales sont simplement des lésions régressives, des modifications attribuables à une sorte de nécrobiose.

Il est bien difficile de démontrer que l'épithélium prend une part active au processus inflammatoire, qu'il prolifère. A. M.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

De la façon dont le catgut se comporte dans l'organisme, et de l'hétéroplastie, par L. von Lesser (Virchow's *Archiv. f. patholog. Anatom.* Bd. LIX. Heft 2, 1884). — Que devient le catgut introduit dans l'organisme? Est-il résorbé ou se transforme-t-il en tissu or-

ganisé? Quel est le temps nécessaire à cette transformation? Telles sont les questions que Lesser a cherché à résoudre par l'expérimentation.

Pour obtenir des résultats comparables, l'auteur s'est servi, dans toutes ses expériences, de lapins âgés de 2 à 5 mois, dans les différents organes desquels il introduisait, par la méthode sous cutanée, des bouts de fil de catgut de même épaisseur. L'animal sacrifié au bout d'un temps variable, on procédait à l'examen microscopique des parties lésées.

Les recherches les plus suivies sont relatives à la façon dont le catgut se comporte dans le tissu conjonctif sous-cutané. Des fils longs de 4 à 6 centimètres, introduits sous la peau de la région rachidienne, ne présentent presque pas de modifications les trois premières semaines. Le onzième et le dix huitième jour, on constate sur des coupes transversales, que le fil est entouré d'une enveloppe de tissu conjonctif condensé entre les mailles duquel sont logées des cellules migratrices. Le vingt-deuxième jour, le nombre des cellules migratrices est considérablement augmenté; ces éléments entourent d'une couche continue la surface et les extrémités du fil. A mesure qu'on s'éloigne du début de l'expérience, on voit ces globules blancs envahir la substance même du catgut, pénétrer de la périphérie vers le centre, dissocier ce cordon en lamelles longitudinales en passant entre les plis de torsion que présente normalement le catgut. Le soixante quatrième jour, la place occupée par le catgut n'est plus marquée que par une strie à peine distincte du tissu environnant, essentiellement constituée par du tissu conjonctif de nouvelle formation, renfermant des granulations pigmentaires. Au quatre-vingt-deuxième jour, une section transversale, faite à travers la région qui contenait le fil, se présente à l'œil nu sous l'aspect d'un ensemble de taches alternativement claires et foncées; les parties foncées correspondent à du tissu conjonctif jeune, riche en cellules et en noyaux, tandis que les parties claires sont formées par du tissu cicatriciel pauvre en éléments cellulaires; le microscope révèle en outre, par places, de petits nids de grosses cellules épithélioïdes, plates, granuleuses et pigmentées. Enfin, dans une expérience où Lesser avait placé 4 longs fils sous la peau de la region dorsale, on ne trouve plus, au bout de quatre-vingt-cinq jours, que la trace de 3 d'entre eux; ceux-ci étaient remplacés par des cordons de tissu conjonctif fasciculé.

Dans l'épaisseur des muscles le catgut se comporte d'une façon

analogue. Ici, comme dans une atmosphère purement conjonctive, c'est le tissu cellulaire et ses vaisseaux qui font les frais de la substitution.

Dans les articulations, dans le genou, la présence du catgut était suivie, les trois premiers jours, d'une réaction locale. Le plus souvent le fil entraîné par les mouvements articulaires, se retrouvait enroulé, pelotonné dans un coin de la cavité articulaire. Dans un cas au trente-septième jour, le fil, logé dans une sorte de diverticule de la synoviale, était entouré d'une première couche formée par un caillot fourni par la synovie, et au-dessous de celle-ci, d'une deuxième couche fibrineuse stratifiée; quant au fil lui-même, dissocié, morcelé, il était en grande partie remplacé par du tissu lamineux jeune, riche en éléments cellulaires. Dans un autre cas, le trente-neuvième jour, on ne trouva plus trace du catgut; à la place du catgut se trouvait un cordon de tissu conjonctif.

Les expériences sur les os ne sont pas bien concluantes. Lesser a vu simplement qu'à la surface d'une diaphyse, sous le périoste, le fil de catgut est encore intact le quinzième jour et que la substance osseuse sous-jacente ne présente à ce niveau aucune lésion.

Dans les ligatures artérielles, le catgut reste longtemps intact. Le seizième jour d'une ligature jetée autour de la carotide, la paroi vasculaire était infiltrée de cellules migratrices et ces éléments entouraient également de toutes parts le fil dans l'épaisseur duquel ils pénétraient à peine.

Dans une autre série d'expériences Lesser passe des fils à travers les organes contenus dans le thorax et dans la cavité abdominale. Il résulte de l'analyse des observations qu'il rapporte, que le catgut est remarquablement toléré par le péritoine et la plèvre, voire même par des organes tels que les poumons et les reins où sa présence détermine une simple infiltration de cellules migratrices libres, le long du fil, dans une zone très restreinte.

Ainsi, dans tous les cas le processus est le même; l'irritation locale provoquée par le catgut se traduit par une accumulation de globules blancs qui, situés d'abord au voisinage du fil tendent de plus en plus à pénétrer dans sa propre substance, à se substituer à lui à mesure qu'il se fragmente, qu'il s'amincit et disparaît par résorption. Le résultat terminal de cette substitution est un cordon de tissu conjonctif de nouvelle formation développé probablement aux dépens des éléments migrateurs et qui se présente avec les caractères habituels du tissu cicatriciel.

Dans la seconde partie de son travail, l'auteur expose ses tentatives

d'hétéroplastie. Il donne ce nom à l'opération qui a pour but de remplacer une perte de substance d'un tissu vivant par un corps étranger. C'est ainsi, par exemple, que, pour combler des pertes de substance de la paroi crânienne consécutives à l'application d'une couronne de trépan, Lesser emploie des rondelles de caoutchouc ou des morceaux de liège qu'il place au fond de la plaie, par-dessus lesquels il pratique la suture des parties molles. Il rapporte plusieurs cas où les plaies ont évolué d'une façon aseptique et dans lesquels au bout de trois à quatre semaines les corps étrangers étaient entourés d'une capsule de nouvelle formation, d'une sorte de paroi kystique qui contribuait à fermer la solution de continuité. ASSAKY.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Contagion de la fièvre jaune. — Tuberculose. — Mouvements du cerveau. — Rage. — Epanchements pleuraux consécutifs à l'ablation des tumeurs du sein. — Microbe du clou de Biskra. — Traitement de l'hydarthrose chronique.

Séance du 6 mai. — M. Rochard fait un rapport verbal sur une note de M. le Dr Domingos Freire (de Rio), intitulée : *Etudes expérimentales sur la contagion de la fièvre jaune.* Ces études l'auraient conduit à découvrir la cause et la nature de la maladie, le microbe qui la produit, le traitement qui lui convient et le moyen d'en préserver les gens, à l'aide d'une vaccination préventive. 200 individus auraient consenti à se laisser vacciner avec le virus atténué de la fièvre jaune, et cela dans la saison la plus favorable au développement de la maladie. On ne tardera pas à avoir des renseignements circonstanciés sur ces opérés. D'ici-là il est bon peut-être d'imiter la réserve des médecins de Rio-de-Janeiro qui ne partagent pas l'enthousiasme de leur compatriote. Ce sera l'occasion de revenir sur ces intéressantes recherches.

— M. Hérard lit son rapport sur le concours pour le prix Portal. La question proposée était ainsi conçue : Le tubercule est-il de nature parasitaire? Le rapporteur ainsi que l'auteur de l'unique travail

adressé à l'Académie se rallient aux doctrines nouvelles. La tuberculose est inoculable; elle est spécifique, en ce sens que la matière tuberculeuse seule reproduit l'affection dont elle dérive : elle est virulente puisque les virus seuls ont la propriété de se reproduire à l'infini. On peut déjà en déduire qu'elle est parasitaire car il est bien difficile de comprendre l'action du virus, sans admettre que cette reproduction indéfinie soit liée à la présence d'êtres vivants. La découverte de Koch semble avoir résolu complètement la question du parasitisme. Le bacille de Koch est bien en effet l'élément spécifique, l'agent infectieux de la tuberculose : il présente des caractères qui le différencient des autres micro-organismes ; il se rencontre constamment dans les divers processus tuberculeux ; il ne se rencontre que dans la tuberculose ; enfin il est cause et non effet de la maladie.

Voilà donc l'agent spécifique bien mis en relief. Pour se développer il faut qu'il rencontre un terrain propre, un organisme habituellement ou accidentellement affaibli, incapable de résistance, ce que M. Bouchardat a appelé la misère physiologique. Et nous voici ramenés à la *réceptivité morbide.*

Ici se présente enfin la question de l'hérédité. Les uns, l'auteur du mémoire en particulier, estiment que pour la tuberculose comme pour d'autres affections on hérite de la prédisposition morbide et non pas de la maladie elle-même. M. Hérard pense que l'hérédité directe ne doit pas être rejetée et fonde son opinion sur les expériences de MM. Landouzy et Hipp. Martin. Ces expériences démontrent : 1° qu'un fragment de poumon (macroscopique sain) de fœtus d'apparence non tuberculeux, quoique né d'une mère phthisique a, par inoculation dans le péritoine d'un cobaye, donné une tuberculose généralisée, prouvée par les réinoculations en série ; 2° que du sang pris dans le cœur d'un fœtus (provenant d'une mère tuberculeuse) n'ayant pas respiré, a déterminé une tuberculose d'aspect et d'évolution identiques à la tuberculose obtenue par inoculation du poumon tuberculeux et du placenta sain de la mère phthisique ; 3° que le fœtus du cobaye, tout comme le fœtus humain, peut, pendant la vie intra-utérine, être infecté par des germes tuberculeux puisés dans le sang maternel ; 4° enfin que l'inoculation du sperme provenant de cobayes tuberculeux produit les lésions de la tuberculose généralisée sans infection maternelle.

Comme on le voit, la question de l'étiologie de la tuberculose n'est pas complètement élucidée; mais à quelque théorie qu'on se rattache

a véritable base du traitement de la prophylaxie réside toujours dans l'emploi des moyens capables de relever l'organisme débilité ; et l'idée de la contagiosité aura en tous cas pour résultat d'appeler plus sérieusement l'attention sur les précautions hygiéniques et les mesures de salubrité.

— M. Bouley lit une communication de MM. Chauveau et Arloing, sur la septicémie gangreneuse, appelée encore gangrène foudroyante, gangrène gazeuse, gangrène traumatique, envahissante, etc. Voici quelques résultats de leurs expériences. La septicémie gangreneuse est transmissible par inoculation. Les différentes formes de la maladie sont les différentes phases d'une seule espèce pathogène. La dose de virus nécessaire pour reproduire l'affection varie avec sa richesse de bacilles et suivant sa provenance. Ainsi la sérosité des tissus musculaires, du tissu conjonctif et des parenchymes, est beaucoup plus active que le liquide des épanchements péritonéaux, pleuraux et péricardiques. Le tissu conjonctif, à l'abri de l'air, constitue le terrain le plus favorable à l'inoculation de la septicémie gangreneuse. Les surfaces accidentelles vives et bourgeonnantes, largement exposées à l'air, paraissent impropres, du moins chez l'âne, à l'introduction et à la pullulation du virus. La septicémie participe aux caractères généraux des maladies virulentes par la possibilité de se transmettre au fœtus, si la mère est frappée pendant la gestation. Les humeurs virulentes de la septicémie gangreneuse perdent insensiblement leurs propriétés nocives en raison directe des progrès de la putréfaction. La chaleur est un puissant modificateur du virus ; néanmoins, pour le détruire, il faut arriver à des températures élevées.

— La séance du 13 mai a été levée en signe de deuil à l'occasion de la mort de M. Wurtz.

Séances du 20 *et du* 27 *mai.* — *Mouvements du cerveau.* — On se rappelle (V. page 754) l'expérience de M. Sappey, dans laquelle le cerveau ne quittait la base du crâne pour se porter sous la voûte que lorsqu'on ouvrait une voie d'écoulement au liquide céphalo-rachidien. M. Luys conteste la valeur de cette expérience faite, dit-il, dans des conditions extra-normales ; car, en oblitérant le trou occipital, on emploie un facteur qui n'existe pas dans les conditions régulières de l'organisme ; jamais le cerveau ne se trouve ainsi sous pression. Les expériences qu'il a faites dans les diverses attitudes du

cadavre lui permettent de maintenir ses conclusions sur les déplacements du cerveau.

La question de la locomotion du cerveau a donné lieu entre MM. Marc Sée et Sappey, tous deux opposés aux conclusions de M. Luys, à un débat assez vif relatif à l'anatomie et à la physiologie du cerveau.

M. Marc Sée conclut ainsi : 1° les grands espaces que l'on trouve quelquefois sur le cadavre, entre le cerveau et le crâne, après avoir ouvert la boîte osseuse, n'existaient pas alors que la tête était intacte, et encore moins pendant la vie; 2° à l'état physiologique, l'encéphale remplit la cavité crânienne, à part les petits espaces circonscrits occupés par le liquide céphalo-rachidien; 3° dans les cas d'atrophie du cerveau, la quantité de ce liquide qui enveloppe l'encéphale peut augmenter, mais nullement dans les proportions qu'ont supposées MM. Sappey et Luys, d'après l'écoulement qui a lieu quand on ouvre le crâne. Une grande partie du liquide écoulé provient des ventricules, dilatés dans ces cas, comme l'a démontré M. Constantin Paul; 4° en toutes circonstances, l'encéphale se maintient immobile dans la cavité crânienne; il ne peut subir aucun changement de position sous l'influence de la pesanteur, et il n'est soumis qu'aux faibles déplacements nécessités par la circulation encéphalique; 5° le feuillet viscéral de l'arachnoïde est toujours en contact parfois avec la dure-mère revêtue du feuillet pariétal, à moins qu'il ne se soit produit un épanchement dans la cavité de la séreuse par suite de maladie; 6° la théorie hydrostatique, si elle est applicable à l'encéphale, n'a pas l'importance qu'on lui a attribuée; 7° le liquide encéphalo-rachidien concourt à la protection de l'encéphale, en distendant les cavités closes limitées par la séreuse encéphalique, de manière à former, sur toute la surface de l'encéphale, un système de coussinets à liquide, analogues aux coussins à matelas à eau fabriqués par l'industrie.

D'autre part, M. Sappey maintient que l'encéphale repose immédiatement sur la base du crâne, qui en porte l'empreinte; que le liquide céphalo-rachidien, plus léger, remonte vers la voûte et répond surtout à la place externe des hémisphères cérébraux, qu'il sépare de la voûte osseuse, en sorte que celle-ci reste toujours lisse et unie; que le liquide céphalo-rachidien est réparti dans la cavité du crâne, de telle sorte qu'un quart seulement de ce liquide répond à la partie inférieure de l'encéphale, et les trois quarts à la partie supérieure.

— M. Pasteur fait une communication sur la rage, dont on com-

prend l'importance. Ses recherches l'ont conduit aux résultats suivants :

1° Si l'on passe du chien au singe et ultérieurement de singe à singe, la virulence du virus rabique s'affaiblit à chaque passage. Lorsque la virulence a été diminuée par ces passages de singe à singe, si le virus est ensuite reporté sur le chien, sur le lapin, sur le cobaye, il reste atténué. L'atténuation dans ces conditions peut être amenée facilement par un petit nombre de passages de singe à singe, jusqu'au point de ne jamais donner la rage au chien par des inoculations hypodermiques. L'inoculation par la trépanation, méthode si infaillible pour la communication de la rage, peut même ne produire aucun résultat, en créant néanmoins, pour l'animal, un état réfractaire à la rage.

2° La virulence du virus rabique s'exalte quand on passe de lapin à lapin, de cobaye à cobaye. Il faut plusieurs passages par le corps de ces animaux pour qu'elle récupère son état de virulence maximum, quand elle a été diminuée d'abord chez le singe.

On comprend ainsi qu'on peut avoir des virus rabiques atténués de diverses forces ; les uns, non mortels, préservent l'économie des effets de virus plus actifs et ceux-ci de virus mortels.

Bien plus, M. Pasteur espère pouvoir supprimer le développement de la rage à la suite de morsures par des chiens enragés ; les premières tentatives qu'il a entreprises lui donnent du moins les plus grandes espérances de succès.

— M. Verneuil fait une communication extrêmement intéressante sur les épanchements pleuraux consécutifs à l'ablation des tumeurs du sein. Ces complications étaient rapportées soit au froid, soit à la propagation directe de l'inflammation de la paroi thoracique à la plèvre. Mais comment concilier cette explication avec la rareté des accidents dans cette opération? M. Verneuil, continuant à rassembler des faits tendant à prouver l'influence des états diasthésiques sur les traumatismes chirurgicaux, les fait intervenir ici, et les deux observations qu'il rapporte confirment sa manière de voir, car dans les deux cas il y avait néphropathie ; pour lui, c'est dans l'état général produit par la néphrite qu'il faut voir le facteur nécessaire entre la plaie, l'inflammation traumatique et la pleurésie.

— Les séances des 3 et 17 juin ont été consacrées à la question de la septicémie gangreneuse, nous les résumerons dans le prochain numéro.

Séance du 10 juin. — Rapport de M. Constantin Paul sur le concours pour le prix Desportes. Aucun mémoire n'a été couronné.

— M. Fournier lit, au nom de M. Duclaux, un travail intitulé : Étude d'un microbe rencontré sur un malade atteint de clou de Biskra. M. Duclaux a trouvé, en effet, à la fois, dans le sang d'une piqûre faite au voisinage du clou, et dans le sang de la circulation générale, un coccus de moins d'un millième de diamètre, se reproduisant facilement, sous forme de grains doubles, dans du bouillon de veau parfaitement neutre, et provoquant chez le lapin, après inoculation, une maladie chronique analogue au clou de Biskra ; dans le pus des clous et des abcès cutanés ainsi provoqués, on retrouve le microbe inoculé. M. Duclaux appelle, en outre, l'attention sur la variabilité des formes nosologiques que peut produire ce microbe, suivant son degré d'atténuation ou son mode de pénétration dans l'organisme.

MM. Legouest et Larrey, qui ont eu l'occasion d'étudier plus particulièrement le clou de Biskra, font remarquer que le détail des lésions présentées par les lapins inoculés ne leur a rappelé ni la forme ni la marche clinique de ce bouton. Dans ces conditions, le microbe étudié par M. Duclaux ne serait pas le microbe du bouton de Biskra.

M. Colin (d'Alfort) demande que les expériences soient reproduites sur des animaux moins microscopiques que les lapins. Pour lui, toutes les injections de matières de putréfaction, faites dans le tissu cellulaire du lapin, sont susceptibles de produire des accidents mortels, mais se rapportant à la septicémie.

Enfin, M. Legouest rappelle un travail de MM. Deperet et Boinet sur le même sujet. Ils réclament la priorité de la découverte du microbe. Leurs expériences, faites dans le laboratoire et sous les yeux de MM. Chauveau et Arloing, les ont conduits aux mêmes résultats que M. Duclaux.

— M. Labbé lit une note sur l'emploi des lavages phéniqués intra-articulaires dans l'hydarthrose chronique. Il rapporte quelques observations dans lesquelles il a obtenu les plus beaux résultats. Il s'est servi des solutions phéniquées à 3 ou 5 0/0, et, dans un cas, il a triomphé d'un épanchement qui avait résisté pendant sept ans à tous les moyens rationnels mis en usage.

C'était une occasion pour M. Jules Guérin de rappeler des succès obtenus par la cautérisation ponctuée, aidée, au besoin, des ponctions sous-cutanées.

De son côté, M. Marc Sée aurait été encore plus heureux avec la

compression par la bande de caoutchouc. Il met au-dessus de tous les autres ce moyen qui lui a donné des guérisons rapides dans des cas invétérés.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Prix. — M. Wurtz. — Marche. — Rage. — Cultures virulentes — Formène. — Choléra. — Septicémie puerpérale. — Transfusion du sang. — Prix. — Pseudoméningite. — Mouvements réflexes. — Secrétaire perpétuel. — Sclérose.

Séance solennelle du 5 *mai* 1884. — **Distribution des prix.**

Voici la liste des prix décernés à des ouvrages qui intéressent les sciences médicales :

Médecine et chirurgie. — Prix Montyon : 2.500 fr., à M. Constantin Paul (Diagnostic et traitement des maladies du cœur); — 2.500 fr., à M. H. Roger (Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance); — 2.500 à M. E. Vallin (Traité des désinfectants et de la désinfection); — mentions honorables, 1.500 fr. à MM. H. Napias et A. J. Martin (L'étude et les progrès de l'hygiène en France de 1878 à 1882); — 1.500 fr. à MM. L. Dubar et Ch. Remy (Absorption par le péritoine); — 1.500 fr. à M. P. Denucé, de Bordeaux (Traité clinique de l'inversion utérine), — citations honorables : Dr Berne (Leçons de pathologie générale); Certes (Analyse micrographique des eaux); Huchard (Traité des névroses); Polaillon (Statistique de la mortalité de Cochin); Réal (Traitement de l'érysipèle); Rossignol, de Gaillac (Traité élémentaire d'hygiène militaire).

Prix Bréand : 5.000 fr. à M. le Dr Fauvel; — 10.000 fr. à partager entre les quatre membres de la mission Pasteur, en Égypte, MM. Strauss, Roux, Nocard et feu L. Thuillier.

Prix Godard : à M. Guelliot, de Reims (Anatomie, Physiologie et Pathologie des vésicules séminales); — mention honorable, à M. Desnos (lithotritie à séances prolongées).

Prix Chaussier : à M. Legrand du Saulle (Études de médecine légale); — mentions honorables : 1° à M. A. Layet (Hygiène et maladies des paysans); 2° à M. Luton (Études de thérapeutique générale et spéciale, etc.).

Prix Lallemand : à MM. B. Ball et Aug. Voisin.

Physiologie. — Prix Montyon : à M. Paul Regnard (Recherches expérimentales sur les variations pathologiques des combustions respiratoires).

Prix Lacaze : à M. Balbiani (Embryogénie et Physiologie générales).

Séance du 12 *mai* 1884. — M. le Président annonce la perte faite par l'Académie dans la personne de M. Wurtz, et lève la séance, en signe de deuil.

Séance du 19 *mai* 1884. — M. Marey adresse une note sur l'analyse cinématique de la *marche*. Dans une note du 25 juin de l'année dernière, l'auteur a décrit une méthode photographique permettant de représenter les différentes attitudes des membres inférieurs et du corps pendant la *marche*. On peut étudier, sur les épreuves agrandies, les lieux géométriques de chacune des articulations du membre inférieur, la façon dont chacun d'eux s'engendre, ainsi que la part d'action qui revient, dans la progression, à la pesanteur et à l'action musculaire

L'auteur a entrepris, avec M. Demeng, son préparateur à la station physiologique, la double étude cinématique et dynamique de la locomotion, d'après les documents fournis par la photographie et par d'autres appareils, chronographes et dynamomètres inscripteurs. Voici les principaux résultats auxquels ils sont arrivés quant à l'étude cinématique des mouvements du membre inférieur pendant la marche.

A. *Mouvements du membre inférieur pendant la période d'appui du pied.* — Le pied touche le sol par le talon et presque aussitôt s'applique par toute l'étendue de sa face plantaire; cette première phase occupe environ les trois cinquièmes de la durée totale de l'appui. A partir de ce moment le talon se détache du sol, et pendant la seconde phase, c'est-à-dire les deux cinquièmes de l'appui, le pied se déroule autour de sa pointe ou pour mieux dire de l'extrémité des métatarsiens.

La trajectoire de la cheville est engendrée de la manière suivante: Après avoir été immobile pendant la phase de l'appui, la cheville décrit une courbe qui se confond sensiblement avec un arc de cercle ayant pour centre l'articulation métatarso-phalangienne. En réalité, le mouvement se compose d'une série de rotations infiniment petites autour de centres instantanés qui se meuvent le long de la ligne de contact de la tête du premier métatarsien avec le sol, et qui s'approchent d'autant plus de l'extrémité antérieure de cet os que le déroulement du pied est plus complet.

La trajectoire du genou résulte de la composition de deux mouve-

ments indépendants. Dans la première phase de l'appui, c'est-à-dire lorsque le talon touche le sol, le genou décrit un arc de cercle, dont le centre serait à la cheville du pied; dans la seconde phase, ce mouvement se combine au déroulement du pied autour de l'extrémité des métatarsiens, mouvement dont la description a été donnée plus haut. L'angle que la jambe forme avec le pied change aux différentes phases de l'appui : pendant la première phase, celle de l'appui du talon et de la plante, la jambe se fléchit graduellement sur le pied; pendant la seconde, à partir du moment où le talon se soulève, le pied s'étend graduellement sur la jambe jusqu'à l'instant où il se détache du sol.

La trajectoire de la hanche, décrite pendant l'appui du pied, est une courbe à convexité supérieure. Le maximum de hauteur de cette courbe au-dessus du plan horizontal ne correspond pas au moment où l'articulation de la hanche passe verticalement au-dessus de la base de sustentation formée par le pied, mais se projette un peu en avant de cette base, dans le sens de la progression.

B. *Mouvement du membre inférieur pendant le lever du pied.* — Aussitôt que le pied a quitté le sol, le centre de mouvement du membre inférieur passe à l'articulation de la hanche. Dans ce mouvement, que les auteurs classiques ont comparé à l'oscillation d'un pendule dont le point de suspension éprouverait un déplacement dans le sens horizontal, il faut considérer la trajectoire de chacune des articulations en particulier. Pendant la période du levé du pied, la trajectoire de la hanche décrit une courbe à convexité supérieure sensiblement semblable à celle que l'on a vue correspondre à la période d'appui. C'est qu'en effet la hanche droite ressent l'effet de l'appui de la jambe gauche.

Le genou suit une courbe résultant d'un mouvement de rotation autour de l'articulation de la hanche combiné au mouvement susindiqué de la hanche sur sa trajectoire.

Enfin la cheville, pendant le levé du pied, suit une trajectoire qui résulte de celle du genou combinée avec le mouvement angulaire de la jambe sur la cuisse.

L'ensemble de tous ces mouvements exécutés tour à tour par les deux membres inférieurs concourt pour produire le mouvement de la hanche. Si l'on examine, dans son ensemble, la courbe décrite par la hanche pendant la durée d'un pas, on y observe deux maxima dont chacun se produit pendant la période d'appui de l'un des pieds. Les minima correspondent aux moments où chacun des pieds commence

son posé (instant du double appui). Ces deux ondulations de la courbe de la hanche, dont chacune est produite par l'action d'une des jambes, ne sont pas égales entre elles. Cela tient à des oscillations du bassin autour de deux axes, l'un vertical, l'autre horizontal et parallèle à la direction de la marche. Les oscillations du bassin autour de son axe horizontal interfèrent avec les ondulations de la trajectoire de la hanche; elles ont pour effet de rendre fort inégaux les deux minima de cette trajectoire. Pour la hanche droite, le minimum qui se produit après le levé du pied droit est le plus bas, parce qu'il coïncide avec l'oscillation descendant du côté correspondant du bassin; le minimum suivant, qui correspond au levé du pied gauche, est atténué, au contraire, parce qu'il correspond à l'oscillation ascendante du bassin. Enfin les oscillations du bassin autour de son axe vertical se traduisent par des mouvements de la hanche, tantôt dans le sens de la progression, tantôt en sens inverse; il en résulte une inégalité dans la vitesse de la hanche, au moment des deux maxima de sa trajectoire. Cette inégalité de vitesse se traduit par la plus grande condensation du ponctué de la trajectoire de la hanche pendant l'élévation qui correspond à l'appui du pied.

Sur la *rage*, par M. Pasteur, avec la collaboration de MM. Chamberland et Roux.

De l'*atténuation des cultures virulentes* par l'oxygène comprimé. Note de M. A. Chauveau.

Séance du 26 *mai* 1884. — Études expérimentales sur les propriétés anesthésiques des dérivés chlorés du *formène*. Note de MM. J. Regnault et Villejean. Les auteurs rappellent d'abord que, dans un mémoire antérieur, ils avaient fait connaître les expériences chimiques permettant de constater que les produits livrés aux chirurgiens sous le nom de chlorure de méthylène ne doivent être admis à l'usage que sous bénéfice d'inventaire. Les nombreux échantillons qu'ils ont étudiés et ont analysés minutieusement, ne contenaient pas trace de ce dérivé chloré du *formène*. Ensuite, ils relatent les résultats de leurs expériences récentes sur les propriétés anesthésiques comparées du *formène* et du chloroforme.

La comparaison des phénomènes produits par la *formène* bichloré, et ceux qui résultent de l'action du chloroforme, met en évidence un contraste frappant dans l'ensemble des symptômes autres que l'insensibilité. L'influence du chloroforme amène, avec l'anesthésie, une résolution générale précieuse pour les applications de cet agent aux

opérations chirurgicales. Le *formène* bichloré produit, au contraire, un état de contracture persistant après l'inhalation, et alternant fréquemment avec des mouvements cloniques et des crises épileptiques ou choréiques.

— MM. Netter et Arcara Notaro adressent chacun une communication au sujet du *choléra*.

M. S. Arloing adresse une note sur l'agent virulent de la *septicémie puerpérale*.

L'auteur a cultivé artificiellement le *virus puerpéral* à 35 degrés dans le bouillon de bœuf salé (viande de bœuf dégraissée, 1 kilogr.; eau, 4 litres; sel marin, 40 grammes) à l'air libre, dans l'oxygène sous la pression normale, dans l'acide carbonique et dans le vide. Dans deux séries de cultures de pus péritonéal et des lochies, poussées jusqu'aux troisième et quatrième générations, il a noté la coexistence de la virulence et de micro-organismes semblables à ceux des humeurs naturelles. Mais la plus longue série de cultures aérobies qu'il ait faite, et qui comprend aujourd'hui vingt-six générations, a pour souche une goutte de sang puisée dans la veine sus-hépatique d'un lapin mort d'une péritonite puerpérale. La semence était donc dans les meilleures conditions pour ne renfermer que les véritables agents septiques.

La multiplication commence rapidement dans ces cultures, mais n'est complète que le quatrième ou le cinquième jour.

Les micro-organismes élevés dans le bouillon de bœuf salé sont plus actifs que ceux des sérosités humaines; ils tuent les jeunes lapins en dix-huit à vingt heures, les adultes en vingt-quatre à trente heures, et même un certain nombre de cobayes, animaux qui résistent habituellement à l'inoculation du pus péritonéal.

Les cultures dans le vide ont été poussées jusqu'à la septième génération. Les microbes qu'elles contenaient, moins nombreux que ceux des cultures aérobies, possédaient en revanche une plus grande activité. On a remplacé l'air par l'acide carbonique, et obtenu les mêmes résultats que dans le vide. Les cultures dans l'oxygène ne différaient pas des cultures à l'air libre.

Les insuccès des précédentes expérimentations tenaient, dit l'auteur, au choix du milieu nutritif. Il a essayé le bouillon de poulet, et a vu l'activité du virus disparaître après la première ou la deuxième génération; s'il reportait la génération suivante dans le bouillon de bœuf salé, aussitôt reparaissaient les propriétés pathogènes; on les enlevait de nouveau, en cultivant encore une fois dans le bouillon de

poulet. Le bouillon de bœuf non salé nous a fourni aussi des générations actives.

Si les lapins sont inoculés avec le virus très actif cultivé dans le vide, ils meurent en présentant tous les signes d'un empoisonnement septique, sans suppuration. S'ils sont adultes et inoculés avec le même agent cultivé à l'air, la maladie évolue plus lentement, et ils offrent les lésions de la péritonite fibrineuse. Enfin, s'ils ont reçu du virus affaibli par la culture dans un milieu peu favorable, la maladie est encore plus longue, et la suppuration s'établit dans les séreuses.

« Conséquemment, dit M. Arloing, nous croyons pouvoir affirmer : 1° que les différentes formes de la *septicémie puerpérale* reconnaissent, comme l'admettait M. Chauveau, un seul agent qui, suivant son activité, produit l'une ou l'autre; 2° que, s'il est démontré que ce micro-organisme est unique, il n'est pas prouvé qu'il soit spécial à l'état puerpéral; seulement, la puerpéralité réalise des conditions favorables à son introduction et à son évolution dans l'organisme humain. »

— Sur une méthode nouvelle de *transfusion du sang* (sang soumis préalablement à l'action de la peptone). Note de M. Affanassiew. — L'auteur s'est posé la question suivante : s'il est périlleux de *transfuser du sang* tel quel d'un animal à l'autre, ne pourrait-on pas trouver une substance inoffensive pour l'organisme, qui, mélangée avec le sang normal, aurait la propriété de conserver les caractères morphologiques et physiologiques de ce liquide, et qui, en conséquence, serait éminemment propre à en faciliter la transfusion? En 1881, Schmidt-Mülheim, faisant des expériences dans un but tout à fait différent, a trouvé que la peptone en solution, injectée dans le sang d'un animal, dans la proportion de 30 à 60 centigrammes par kilogramme d'animal, arrête la coagulation pendant un espace de temps plus ou moins long, selon la quantité de peptone injectée. Cependant Schmidt-Mülheim n'a pas réussi à empêcher la coagulation du sang, quand il le laissait couler de l'artère dans la solution peptonique.

En répétant les expériences de cet auteur, M. Affanassiew s'est assuré que : 1° l'injection de fortes doses de peptone (3 à 6 centigrammes par kilogramme d'animal) dans les veines n'est pas suivie de symptômes toxiques ; tout au plus observe-t-on parfois une faible influence narcotique ; 2° le sang peptonisé, obtenu par la saignée, possède la faculté de ne pas se coaguler depuis quelques minutes jus-

qu'à vingt-quatre heures et même davantage ; 3° dans un pareil sang peptonisé, tous les éléments figurés, comme les globules rouges, les globules blancs, les hématoblastes d'Hayem, se conservent très longtemps sans aucune altération microscopique ; 4° les propriétés physiques du sang, sa couleur, sa manière de se comporter envers l'oxygène, ses facultés spectroscopiques (deux bandes d'absorption), sont les mêmes que dans le sang normal ; 5° si on laisse couler le sang des artères ou des veines directement dans une solution de peptone d'une certaine concentration et d'une température de 40 degrés centigrades, sans laisser pénétrer l'air, on peut préserver le sang de la coagulation pour un temps plus ou moins long. Dans ce cas, le sang ne montre aucune des altérations que peuvent déceler toutes nos méthodes d'examen, excepté une, la perte de la propriété de la coagulation. Mais encore cette faculté de la coagulation reparaît au bout de quelque temps.

Suit le résumé d'expériences faites sur des chiens rendus anémiques par la saignée. L'expérience se faisait ordinairement de la manière suivante : le sang coulait directement, à l'abri de l'air, de l'artère d'un chien dans un flacon rempli préalablement d'une solution de peptone salée d'une certaine concentration et température. C'est ce mélange non coagulé contenant de 1 1/8 à 1 1/2 de peptone pour 100, qui a servi à la transfusion chez des chiens ayant subi la soustraction sanguine.

Avec les modifications qu'on a proposées, on a réussi à injecter beaucoup plus de sang intact qu'on ne peut le faire d'ordinaire.

Dans trois expériences faites avec l'appareil de Roussel sur des chiens, on a introduit facilement d'un chien à l'autre plus de 400 centimètres cubes de sang peptonisé (à peu près 100 centimètres cubes de solution de peptone, et par conséquent 300 centimètres cubes de sang).

Séance du 2 juin 1884. — Sont nommés membres de la Commission pour le *prix Barbier* : MM. Gosselin, Vulpian, Chatin, Richet et Charcot.

— Pour le *prix Monthyon* : MM. Gosselin, Vulpian, Bert, Marey, Richet, Charcot, Larrey, Bouley et Robin.

— M. Boucheron adresse une note sur la *pseudo-méningite* des jeunes sourds-muets (otopiésis pseudo-méningitique). Les accidents méningitiformes qui apparaissent au début d'une surdi-mutité, l'incapacité de marcher qui en résulte pendant plusieurs semaines ou

même plusieurs mois, et enfin les accidents nerveux bizarres observés chez beaucoup de sourds-muets, sont-ils toujours la conséquence d'une *méningite* cérébro-spinale ou d'une otite labyrinthique? Dans bon nombre de faits, ces phénomènes pseudo-méningitiques sont simplement la traduction d'une excitation violente des nerfs labyrinthiques, d'après un mécanisme assez facile à modifier. Voici d'abord un cas type :

Un enfant de huit ans est pris d'une affection méningitiforme qui le laisse absolument sourd, incapable de marcher et même de se tenir debout, mais qui lui laisse son intelligence. Cet état dure six semaines; on lui insuffle de l'air dans la caisse du tympan, et, séance tenante, l'enfant peut se tenir debout, marcher et retourner chez lui à pied.

Plusieurs enfants étaient en outre affectés de divers troubles nerveux. Ainsi ils poussaient des cris violents, sauvages, comme hydrencéphaliques. Ils étaient pris de colère furieuse, avec impulsion irrésistible de frapper leurs parents ou eux-mêmes, de briser les objets à leur portée; ils étaient dénués d'affection, même pour leur mère. Tous ces phénomènes concomitants à la surdité disparurent avec elle, et même avant elle, après quelques insufflations d'air. Dans ces conditions, l'hypothèse d'une vraie *méningite* ou d'une otite labyrinthique primitive ne peut plus subsister.

Interprétation. — A la suite d'un catarrhe *a frigore*, rubéolique, ou scarlatineux, ou typhoïdique, etc., les trompes d'Eustache se sont oblitérées, le vide aérien s'est produit dans les caisses des tympans (chez les chiens dont l'auteur avait oblitéré cicatriciellement les trompes d'Eustache, la caisse du tympan, ouverte sous l'eau, était tout à fait privée d'air); alors la pression atmosphérique, sans contrepoids, a refoulé la membrane tympanique, puis les osselets dans le labyrinthe; le liquide labyrinthique, ainsi pressé, a transmis la pression aux terminaisons des nerfs labyrinthiques. La pression excitatrice des nerfs des canaux semi-circulaires (nerfs de l'équilibre) produit une déséquilibration telle que le sujet ne peut ni se tenir debout ni marcher, ni même tenir la tête droite.

La pression excitatrice des nerfs auditifs proprement dits détermine le bourdonnement et la surdité. En outre, l'excitation otopiésique transmise au bulbe met en jeu les pneumo-gastriques (vomissements, état nauséeux); les spinaux qui animent les muscles sterno-cléido-mastoïdiens, et les trapèzes (renversement de la tête en arrière); les nerfs faciaux (grimacements de la face); les nerfs masticateurs

(grincements des dents, crispations des mâchoires); les nerfs moteurs de l'œil (convulsions des yeux); le centre vaso-moteur bulbaire (pâleur cadavérique, alternative de rougeur et de pâleur); le centre thermogène (chaleur de la tête, peut-être même une certaine élévation de la température générale, comme dans les expériences de M. Ch. Richet), et même au-dessous du bulbe, les nerfs médullaires, nerfs cervicaux, brachiaux, thoraciques, abdominaux et dorso-lombaires (convulsions des bras, des muscles thoraciques et abdominaux, des muscles du dos et des membres inférieurs), sans parler des effets d'inhibition sur les fonctions cérébrales et viscérales. On observe aussi des accès épileptiformes qui ont la même origine.

Les caractères diagnostiques de l'otopiésis *pseudo-méningitique* sont les suivants : phénomènes méningitiformes; surdité considérable et même absolue, après un, deux ou trois jours; absence de paralysie faciale double, paralysie qui devrait coexister avec la surdité, si l'unique faisceau nerveux qui renferme le facial et l'acoustique accolés était comprimé par un exsudat méningien; retour rapide de la connaissance; vigueur normale des membres inférieurs dans la station couchée; incapacité de se tenir debout, de marcher, par état vertigineux; conservation de l'intelligence; disparition rapide, sinon immédiate, des accidents par l'introduction de l'air dans la caisse.

Mouvements réflexes. — M. J. Rambosson adresse une note portant pour titre : Le *mouvement réflexe* contagieux.

Séance du 9 juin 1884. — L'Académie procède, par la voie du scrutin, à la nomination d'un *secrétaire perpétuel* pour les sections des sciences physiques, en remplacement de M. Dumas. Au premier tour de scrutin, le nombre des votants étant 53, M. Jamin obtient 39 suffrages; M. Vulpian, 12; M. Blanchard, 1; M. Daubrée, 1.

M. Jamin, ayant réuni la majorité absolue des suffrages, est proclamé élu. Sa nomination sera soumise à l'approbation du Président de la République.

— L'Académie procède, par la voie du scrutin, à la nomination de *Commissions de prix*, chargées de juger les concours de l'année 1884.

Prix Godard. — Sont nommés : MM. Gosselin, Vulpian, Richet, Charcot et Larrey.

Prix Serres. — Sont nommés : MM. Vulpian, Richet, P. Bert, Gosselin et Ch. Robin.

Prix Lallemand. — Sont nommés : MM. Gosselin, Charcot, Vulpian, P. Bert et Richet.

Prix Monthyon (physiologie expérimentale). — **Sont nommés** : MM. Vulpian, P. Bert, Gosselin, Charcot et Marey.

— M. J. Babinski adresse une note sur les lésions des tubes nerveux de la moelle épinière dans la *sclérose* en plaques.

« L'emploi d'une méthode, inconnue au moment où les premiers travaux sur la *sclérose* en plaques ont été publiés, m'a permis, dit l'auteur, de constater plus nettement encore qu'on ne peut le faire à l'aide des anciennes méthodes, la disparition de la myéline et la conservation d'un grand nombre de cylindres-axes; elle m'a donné, en outre, le moyen de suivre d'une façon précise le travail de destruction de la myéline, et m'a amené à concevoir autrement qu'on ne l'avait fait jusqu'à présent la nature de ce processus.

« Voici la méthode que j'ai suivie : les moelles ont été fixées et durcies par le bichromate de potasse à 2/1000; il en a été fait des coupes transversales et longitudinales qui ont été d'abord traitées par le procédé récemment indiqué par M. Weigert, procédé dont le résultat est de teindre la myéline en brun; les coupes ont été ensuite colorées à l'aide de l'hématoxyline préparée par le procédé de M. Ranvier, qui se fixe sur les noyaux, et montées, après déshydratation par l'alcool et éclaircissement par l'essence de girofle, dans le baume du Canada.

« Voici les faits qu'on peut observer sur les coupes transversales. Dans le manteau de la moelle, la myéline a, par places et dans une étendue plus ou moins grande, complètement disparu; des préparations comparatives colorées au picrocarmin font voir que, là ou il n'y a plus trace de myéline, il reste encore un grand nombre de cylindres-axes. Dans la substance grise, on peut voir aussi que le réseau nerveux à myéline a été, dans certains points, complètement dépouillé de sa gaine, et que les cylindres-axes ainsi que les cellules nerveuses sont conservés.

« Sur des coupes longitudinales, on voit sur le trajet des fibres de la moelle des interruptions de la myéline plus su moins étendues en longueur et en largeur; on distingue des groupes de tubes nerveux qui semblent disparaître et se perdre dans une plaque de sclérose pour reparaître ensuite.

« L'examen des plaques de sclérose sur les coupes longitudinales montre, dans beaucoup de points, et cela plus nettement encore que sur les coupes transversales, la persistance des cylindres-axes.

« L'étude des coupes transversales et longitudinales permet donc de voir d'une façon très nette que les cylindres-axes et les cellules

nerveuses persistent dans des points où la myéline a complètement disparu

« Mais c'est exclusivement sur les coupes longitudinales que l'on peut bien étudier les détails du processus de destruction de la myéline. Tout autour des cylindres-axes dépouillés de leur enveloppe, on trouve, suivant les régions qu'on examine, soit des fibres de tissu conjonctif, soit des cellules plus ou moins volumineuses, constituées par un protoplasma grenu contenant un noyau, soit enfin, et c'est là le point le plus intéressant, des cellules analogues aux précédentes, mais présentant en plus dans leur intérieur un nombre plus ou moins considérable de gouttelettes de myéline. Ces cellules, dans certains points, forment au cylindre-axe une gaine complète que l'on voit se continuer directement au niveau des parties saines avec la gaine de myéline. Il est assez facile de se convaincre, en examinant cette zone de transition, que la disparition de la gaine de myéline coïncide avec l'apparition de ces cellules chargées de myéline, que ces deux phénomènes sont connexes, et que la destruction de la gaine résulte de l'absorption de la myéline par le protoplasma de ces cellules.

« En résumé, ajoute l'auteur, les préparations faites à l'aide de cette méthode, outre qu'elles permettent de constater d'une façon plus nette des faits qui ont été établis avec les méthodes anciennes, montrent en plus les détails des lésions. Elles font reconnaître ainsi que la destruction des gaines de myéline, loin d'être sous la dépendance d'un phénomène mécanique, d'une compression exercée sur les tubes nerveux par le tissu conjonctif de nouvelle formation, est liée, au contraire, à un phénomène vital, et résulte principalement de l'activité nutritive des cellules de la névroglie et des cellules lymphatiques. »

Mouvement réflexe contagieux. — M. J. Rambosson demande et obtient l'autorisation de retirer du secrétariat un travail manuscrit portant pour titre : Le *mouvement réflexe* contagieux.

VARIÉTÉS.

Nécrologie. — Nominations.

Le professeur Bouisson, de Montpellier, vient de mourir à l'âge de 70 ans. Reçu agrégé en 1836, professeur de physiologie à Strasbourg en 1837, M. Bouisson fut rappelé à Montpellier en 1840 pour occuper

la chaire de pathologie chirurgicale. Il laisse un grand nombre de travaux scientifiques et littéraires.

Le corps médical des hôpitaux de Paris vient aussi de faire une perte sensible dans la personne de M. le Dr Simonnet, médecin de l'hôpital du Midi, mort le 6 juin. Il était médecin des hôpitaux depuis 1860.

— M. le professeur Gosselin vient de donner sa démission de la chaire de clinique chirurgicale qu'il avait si longtemps occupée à la Faculté.

— A la suite de divers concours, MM. Barette et Tuffier ont été nommés prosecteurs, et MM. Hollé, Hartmann, Clado et Vallin, aides d'anatomie de la Faculté de médecine de Paris.

— Deux nouveaux concours viennent de s'ouvrir pour deux places de chirurgiens et trois places de médecins du bureau central des hôpitaux.

BIBLIOGRAPHIE.

ANNUAIRE DE THÉRAPEUTIQUE POUR 1884, par le professeur BOUCHARDAT et par M. J. Bouchardat (Félix Alcan, 1884, Paris). — Il n'y a plus rien à dire sur le mérite de cet Annuaire, et sur la faveur justifiée du public dont il jouit depuis plus de quarante ans. Toutefois, il n'est que juste de présenter, d'une façon toute spéciale, le volume de 1884; l'œuvre s'engage résolument dans la voie féconde que les travaux de Pasteur ouvrent à la thérapeutique comme à l'hygiène. La profession de foi est faite dans des pages pleines de lumière et de verve, où sont analysés les étonnants progrès de la microbiologie, où est mise en relief l'influence des découvertes nouvelles sur l'évolution de la médecine.

« Déjà, dit le professeur Bouchardat, dans un grand article sur les *parasiticides*, imprimé dans l'Annuaire de 1883, jai insisté plus que je ne l'avais fait jusqu'ici sur l'action de plusieurs modificateurs énergiques qui détruisent la vitalité de ces infiniment petits qui, en nous attaquant, deviennent l'origine des maladies les plus redoutables. J'ai démontré que presque tous les médicaments que nous rangions dans le groupe des altérants étaient de véritables parasiticides, et qu'il en était de même de plusieurs spécifiques, comme les alcalis des quinquinas.

J'ai consacré une grande partie de mon année à étudier ces parasites ultra-microscopiques, dont la plupart ne sont point découverts, et dont j'ai tracé l'histoire médicale, en prenant pour base les résultats établis par la clinique. J'ai réuni, pour les lecteurs de mon Annuaire, les mémoires que j'avais publiés sur ces sujets dans le *Bulletin de l'Académie de médecine*, dans la *Revue scientifique* et dans le *Bulletin de Thérapeutique*; je les ai coordonnés et complétés.

La partie de mon œuvre sur laquelle je désire surtout appeler l'attention est celle que je consacre à l'étude de la genèse des parasites de certaines maladies contagieuses par la *transformation* d'éléments figurés ou d'organites normaux entrant dans la constitution de l'agrégat animal.

Voici la marche que j'ai suivie dans l'accomplissement de cette œuvre. Prenant pour seul guide les résultats établis par l'observation unanime des médecins les plus habiles, j'ai démontré d'abord que le parasite de genèse du *typhus fever* se développait par le fait de la transformation d'organites normaux, chez les affamés arrivés lentement au dernier terme de l'exténuation famélique, ou chez les malades atteints d'affections typhigènes.

Après avoir établi ce premier point, je me suis dit : ce grand fait de transformisme ne doit pas être isolé; les organites normaux, et particulièrement les leucocytes et les hématies doivent, sous les influences si variées auxquelles ils sont soumis, subir les transformations les plus diverses. Quand ces organites transformés se reproduisent dans le corps de l'homme, ils doivent être considérés comme de *véritables parasites*.

Deux cas peuvent se présenter : ces parasites peuvent rester confinés chez l'individu où ils ont pris naissance, ce sont des *maladies parasitaires non contagieuses*, ou bien en évoluant au dehors et trouvant chez l'homme ou l'animal leurs conditions d'existence, ils deviennent l'origine de *maladies parasitaires contagieuses*. Examinons le premier cas. Quand on étudie cliniquement plusieurs affections parmi lesquelles j'ai choisi le phlegmon et le cancer, on reconnaît que ces maladies ne peuvent se développer que par la transformation d'organites normaux (les leucocytes), qui se reproduisent avec leurs caractères, leurs aptitudes de transformation, et qui donnent ainsi naissance à des maladies parasitaires, que jusqu'ici on ne doit pas regarder comme contagieuses parce qu'elles ne se communiquent pas à un individu sain. Les maladies appartenant à ce groupe sont nombreuses, surtout parmi les affections si variées de la peau.

J'ai étudié avec soin une maladie parasitaire non contagieuse, celle de la *malaria;* sous l'influence de ce poison, les hématies sont attaquées, il en évolue des parasites, découverts par Laveran fils, qui se reproduisent chez l'individu atteint, avec leurs caractères de transformation, mais qui ne se communiquent pas au dehors.

Nous arrivons au second cas, comprenant les *maladies parasitaires contagieuses*, je vais indiquer celles que j'ai étudiées. Dans la *tuberculose*, les leucocytes, sous l'influence de la continuité de la misère physiologique, s'arrêtent dans les plus fines ramifications des capillaires, s'y transforment, donnent naissance au bacille spécifique de Koch qui, évoluant au dehors, peut transmettre la tuberculose à un individu sain. Je démontre que, dans la très grande majorité des cas, le parasite apparaît par la transformation des leucocytes et non par contagion. La *morve des solipèdes* se développe, comme la tuberculose, sous l'influence de la continuité de la misère physiologique en donnant naissance à une maladie contagieuse.

Nous arrivons à un bien remarquable exemple de transformation des organites normaux. Ces organites constituant l'agrégat animal peuvent lui survivre pendant un temps plus ou moins long et se transformer dans ces conditions nouvelles. Sous certaines influences qui ne sont pas encore précisées, on voit des hématies dans les veines intérieures d'un animal, mort depuis seize heures, donner naissance au parasite de la *septicémie*, qui peut ensuite se répandre au dehors et devenir l'origine de la redoutable *septicémie contagieuse.* »

S'il est des réfractaires au grand mouvement qui s'accomplit en biologie, le professeur Bouchardat n'est pas de ceux-là ; la lecture de la remarquable étude contenue dans l'Annuaire de 1884 montre surabondamment avec quelle ardeur vraiment juvénile il se mêle aux hommes d'avant-garde, qui ne se découragent jamais, et ont pour devise : toujours plus loin.

Des troubles de la parole, par le professeur A. Kussmaul; traduction française augmentée de notes par le Dr A. Rueff. — Les leçons de M. Magnan, celles de M. Charcot, la thèse de Mlle Skwortzoff, des observations diverses, les discussions provoquées par ces publications, ont fait de l'étude des troubles du langage un sujet plein d'actualité. C'est certainement là une question des plus intéressantes, parce qu'elle touche à la fois à la physiologie, à l'ethnologie, à la pathologie cérébro-spinale et mentale, et à la philosophie générale.

La doctrine classique, tout imprégnée encore de scolastique, a été

bouleversée par les recherches modernes sur l'origine de l'homme et par l'étude scientifique de ses facultés, étude dans laquelle l'observation l'emporte sur la spéculation métaphysique.

Les modifications qu'impriment les lésions diverses de l'appareil cérébro-spinal aux manifestations intellectuelles, sont de nature à fournir à la psychologie, branche artificielle de la physiologie, les renseignements les plus utiles. La suppression de telle ou telle faculté, les déviations qu'elle subit à l'état pathologique, sont capables de donner des indications sur son rôle, son importance, et parfois même sur son mécanisme.

Cette observation, tantôt physiologique, tantôt pathologique, constitue une véritable méthode, point de départ d'une doctrine philosophique et scientifique, dont M. Ribot s'est constitué en France le défenseur autorisé. On connaît ses ouvrages sur les maladies de la mémoire et de la volonté.

Le traité du professeur Kussmaul sur les troubles du langage est l'une des premières tentatives de ce genre, et, de toutes, la plus complète. Il présente une portée que l'on ne peut méconnaître, quelle que soit du reste l'opinion que l'on professe sur l'ensemble ou sur les détails de la doctrine. C'est un livre que doivent avoir tous ceux qui s'intéressent à la grave question de l'origine du langage, de ses rapports avec l'intelligence, des formes cliniques sous lesquelles se manifestent les troubles de la parole et des lésions qui les provoquent.

On ne peut qu'admirer l'érudition étendue, la sagacité et la méthode dont fait preuve l'auteur.

Nous avons fait autrefois, dans ce même recueil, des objections qui portaient sur un point particulier : la localisation de la surdité et de la cécité verbales. Aujourd'hui encore, les preuves fournies alors par quelques auteurs trop pressés nous paraissent incapables d'entraîner la conviction. Il ne faut pas toutefois appliquer à l'œuvre de Kussmaul les critiques qui s'adressent à des théories prématurées, mal démontrées par les faits avancés.

Du reste, cette question de localisation est entrée dans une phase nouvelle, grâce à l'intervention de M. Charcot. Elle est sortie de la spéculation hâtive et aventureuse.

Quoi qu'il en soit, nous pouvons déclarer, en toute sincérité, et sans crainte de nous contredire, que la lecture répétée et la méditation du livre de Kussmaul, nous a amené à professer pour lui la plus grande estime. C'est faire grand éloge d'un ouvrage que de déclarer qu'il résiste à la réflexion et gagne à la méditation.

Le meilleur éloge que l'on puisse faire d'une traduction, c'est de dire, ce que l'on peut faire ici sans exagération, qu'elle conserve au livre traduit sa couleur et son originalité. M. Rueff a ajouté des annotations qui mettent le lecteur au courant des publications récentes. En menant à bien sa difficile entreprise, il a fait un véritable tour de force et rendu un véritable service. Albert MATHIEU.

TRAITÉ DE L'AFFECTION CALCULEUSE DU FOIE, par le Dr Jules CYR. — Par sa situation d'inspecteur-adjoint aux thermes de Vichy, le Dr Jules Cyr était mieux placé qu'aucun autre pour écrire « ex professo » le traité que nous analysons brièvement. L'auteur s'excuse avec beaucoup de bonne grâce de s'étendre à nouveau, et d'une façon un peu prolixe, sur un sujet déjà si fort étudié et qui a donné matière à de si nombreuses publications; mais, comme il le dit, peu d'affections sont aussi fréquentes et un bien petit nombre se présentent avec un appareil symptomatique aussi incolore que la lithiase biliaire dans nombre de cas; voilà donc la raison et l'excuse d'aussi longues amplifications.

Ce qui nous a particulièrement séduit, dans cette intéressante monographie, c'est que l'auteur s'est attaché, avant tout, à faire œuvre personnelle. Respectueux de l'Ecole, il ne l'est pas cependant à ce point qu'il ne lui préfère la vérité, et dès le début, au chapitre Etiologie et Pathogénie (p. 21 et passim) il critique avec beaucoup d'à-propos une foule de vues théoriques, qui ont pris un tel corps dans la science qu'elles passent, aux yeux d'un grand nombre, pour des doctrines scientifiques. Nous recommandons à ce point de vue spécial la lecture sur « *l'alimentation* ». « La recherche des aliments gras, sucrés, serait l'apanage des sujets affectés de lithiase biliaire »; quelque empirique, imbu de chimiatrie, n'a pas manqué de faire la remarque que la cholestérine présentait l'aspect des corps gras (*bien qu'elle n'en ait pas la constitution chimique*); de là à conclure, il n'y avait qu'un pas; il a été franchi, et l'on peut dire qu'il a fait ornière, car les générations médicales s'y complaisent depuis longues années. L'auteur, tout en formulant des réserves nombreuses, n'ose pas rompre avec une opinion si fort accréditée; mais s'il ne le fait pas ouvertement, il est facile cependant de pénétrer sa conviction. Nous avons choisi à dessein cet exemple comme un des plus frappants en même temps que des mieux connus, et nous ne ferions que nous répéter fastidieusement en signalant la prétendue influence de la suppression de la lactation; il n'en va pas de même de la grossesse, que le Dr Jules Cyr a étudiée à ce point de vue spécial.

La *symptomatologie* est, cela va sans dire, le chapitre principal de l'ouvrage et, dès le début, nous trouvons sous la rubrique « Période chronique » une intéressante analyse de ces faits de lithiase biliaire sans symptômes.

Quant au syndrome colique hépatique, il est étudié avec une minutie extrême. Chaque partie du symptôme est prise à part, analysée, disséquée, si bien qu'en vérité il semble que la lithiase biliaire soit, à elle seule, toute une pathologie. Signalons en passant la confirmation des recherches du professeur Peter sur l'élévation de température locale pendant l'accès.

Le chapitre des *complications* est un des plus importants; l'auteur s'est attaché à vérifier les recherches du professeur Potain, de M. Rendu sur les troubles cardiaques dans le cours des affections hépatiques, et ses recherches sont absolument conformes à celles des auteurs précités. Il en est de même en ce qui touche la fièvre intermittente hépatique.

Quant aux autres complications, mort subite, péritonite, ictère, cirrhose, pyléphlébite, on en trouvera une large analyse, que la thèse de Mossé avait d'ailleurs fait connaître.

Le traitement devait tenir une place importante dans cet intéressant traité : sans parler de la médication chirurgicale, du traitement hygiénique, toutes choses fort connues; nous recommandons spécialement au lecteur l'article IV (*Traitement médical proprement dit*). L'auteur se trouve ici sur un terrain favorable, son expérience est grande; aussi ce chapitre est-il à bon droit le plus intéressant et le plus pratique du traité. Dans une sortie vigoureuse contre « *le spectre de la cachexie alcaline* » le Dr Cyr s'élève contre la légende « qui a fait son temps et qu'on ne pourrait plus exploiter ». Et comme les extrêmes doivent toujours se toucher, pour ne pas faire mentir le vieil adage, il ne manque pas de dire « que les travaux modernes prouvent que l'eau de Vichy, administrée à dose modérée, serait *reconstituante* dans le sens le plus strict ». L'auteur se défend de plaider « pro domo sua » ; toute question de clocher mise à part, il pense que c'est à tort que quelques médecins hésitent à envoyer à Vichy des malades anémiés.

Sans vouloir prendre parti dans ce débat, nous demandons au Dr Cyr de questionner ses confrères de Royat, ou de tout autre therme rival; peut-être, malgré sa compétence notoire, se trouvera-t-il dans l'obligation de mettre une sourdine au dithyrambe chanté en l'honneur de la reine des eaux alcalines. JUHEL-RÉNOY.

Traité théorique et pratique du massage (méthode de Metzger), par le Dr Montröm, de Stockhom (Delahaye et Lecrosnier, Paris, 1884). — Les anciens employaient le massage et la gymnastique sur une plus large échelle que nous; mais c'est surtout à Metzger (d'Amsterdam) que l'on doit d'avoir réglé le mode d'emploi de ces procédés. On connaît quatre manières différentes de procéder : l'*effleurage* léger avec la paume de la main sur la région bien huilée, la *friction*, le *pétrissage*, et le *tapotement*, fait mieux avec les doigts qu'avec les instruments. Tous ces moyens ont pour effet d'ouvrir les lacunes lymphatiques du tissu cellulaire et de déterminer l'absorption des fluides infiltrés.

On reconnaît depuis longtemps les excellents effets du massage dans l'entorse; mais il est rare en France qu'il soit employé avec l'énergie de Metzger, qui l'applique même s'il y a fracture. Il en est de même des arthrites aiguës, que nous immobilisons avec tant de soins, qui guérissent en huit séances; dans ce cas, le massage a été antiphlogistique. Le résultat est excellent dans l'hydarthrose chronique rhumatismale, mais nul dans les tumeurs blanches. On l'utilise avec succès contre les périarthrites, les hygromas chroniques, le rhumatisme chronique, les fausses ankyloses; mais où l'auteur va plus loin, c'est quand il préconise le massage et les mouvements dans les fractures du radius, du coude et de la rotule. C'est surtout dans les affections musculaires, myosite, contractures, ruptures, que le massage produit des effets heureux. Les névroses paraissent heureusement influencées, surtout les contractures hystériques, la chorée, la crampe des écrivains, certaines névralgies d'origine périphérique (névralgie faciale, sciatique, coccygodinie, etc.). Donders, en 1873, l'a employé pour quelques affections cornéennes (cornée à gouttes), le blépharospasme. On a utilisé le même moyen contre les œdèmes des membres, suites d'affections cardiaques, les épanchements traumatiques du sang, les lymphangites chroniques, l'occlusion intestinale grave.

En résumé, l'auteur passe en revue les affections des différents systèmes et appareils, et, sans se montrer exclusif, il fait voir que beaucoup peuvent être améliorées, abrégées, par les procédés qui font l'objet de son livre.

Dr E. Le Bec.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Parent, A. Davy, succr, impr. de la Fac. de méd., 14, rue Monsieur-le-Prince et rue Madame, 52.

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

AOUT 1884.

MEMOIRES ORIGINAUX

LETTRE SUR L'ÉTAT FONCTIONNEL DU TRICEPS FÉMORAL A LA SUITE DES FRACTURES TRANSVERSALES DE LA ROTULE.

Adressée à M. le Dr BERGER, chirurgien de l'hospice de Bicêtre,

Par le professeur L. GOSSELIN.

MON CHER AMI,

I. — Dans une discussion qui a eu lieu à la Société de chirurgie à la fin de 1883, j'ai vu se produire une opinion qui m'a quelque peu étonné sur l'atrophie du triceps à la suite des fractures rotuliennes, et sur l'explication, par cette atrophie, de la gêne fonctionnelle du membre dans la plupart des cas, et notamment dans ceux où il reste un écartement notable entre les fragments. Je n'ai pas été moins étonné de voir émise cette autre opinion qu'il était possible de faire disparaître et l'atrophie et l'impotence qu'on lui attribue, en soumettant pendant quelque temps le muscle triceps à l'électrisation.

Mon étonnement était justifié par le souvenir de quelques lignes que j'avais écrites sur ce sujet en 1879, dans ma clinique chirurgicale de l'hôpital de la Charité, et qui étaient le résumé de leçons faites sur ce sujet pendant les années précédentes. Je donnais dans ces lignes, pour les cas d'écartement, une autre explication de l'affaiblissement du membre, explication plus

juste, et qui, si elle avait été mieux connue de nos collègues MM. Richelot et Verneuil, eût modifié sans doute leurs opinions.

Pour me rendre compte de la divergence qui existait sur ce sujet entre mes savants confrères et moi, j'ai cherché si, par hasard, vous n'auriez pas émis dans votre excellent article sur les Fractures de la rotule (article qui a paru en 1877), quelques propositions nouvelles, et même des arguments irréfutables en faveur de cette doctrine de l'impuissance du membre par l'atrophie musculaire. Mais non, vous faites, pour expliquer cette impuissance, une part très légitime à la raideur articulaire, pendant les premiers temps, raideur que vous attribuez avec raison à l'arthrite concomitante, et quand vous parlez de l'insuffisance du triceps pour la marche, vous l'attribuez surtout *à ce que ce muscle ne peut plus agir efficacement sur le fragment inférieur ;* vous parlez de l'atrophie des muscles de la cuisse comme d'une lésion sans grande importance fonctionnelle ; vous ne la présentez pas comme cause de cette faiblesse que nos contradicteurs nous décrivent presque comme une paralysie, et vous terminez votre article si complet sans proposer le traitement par l'électricité.

Qu'il y ait un peu d'atrophie du triceps en même temps que des autres muscles de la cuisse après les fractures de la rotule, nous ne le nions ni vous, ni moi, car nous savons de longue date que c'est un phénomène consécutif à presque toutes les fractures des membres (1). Qu'on puisse, si l'on veut, recourir a ce traitement absolument inoffensif, la faradisation, nous y consentons aussi très volontiers; mais qu'on veuille nous faire croire que ces deux notions : l'atrophie du triceps et l'emploi de l'électricité, dominent toute la question et suppriment la grande part que vous avez eu raison de faire, pour expliquer l'impotence, à l'arthrite prolongée du genou, à sa raideur, à l'écartement avec cal fibreux plus ou moins résistant, à l'écartement

(1) J'ai le premier signalé la fréquence de cette atrophie dans mon mémoire sur l'irréductibilité et les déformations consécutives dans les fractures des os longs. (Gaz. hebdom., 1859.)

sans cal fibreux intermédiaire, à l'abaissement du fragment inférieur, au raccourcissement du ligament rotulien, je ne puis aller jusque-là, et je demande à intervenir dans le débat pour rappeler qu'après les fractures de la rotule, les contractions du triceps redeviennent bonnes, malgré la persistance de son atrophie, et que l'impotence du membre, quand elle persiste, tient ou à ce que l'articulation n'a pas repris ses conditions normales, ou à ce que l'écartement persistant des fragments empêche les contractions du droit antérieur d'être utilisées.

J'avais été trop concis, je le reconnais volontiers, dans ma clinique chirurgicale. Il me semblait que ce que je disais sur ce sujet n'était pas neuf et n'avait pas besoin d'être longuement développé. Je me suis donc contenté d'écrire que les contractions du triceps, dans les cas d'écartement considérable, ne peuvent pas être utilisées pour l'extension du membre, parce que leur effet n'est plus transmis au fragment inférieur, au ligament rotulien et au tibia.

Vous avez compris la chose comme moi, et, comme moi, vous n'avez pas jugé nécessaire de lui donner un long développement, tant elle vous paraissait simple et vraie. Mais aujourd'hui que des chirurgiens éminents font intervenir avec tant d'exagération l'atrophie du triceps et ses conséquences, il est bon que nous expliquions mieux notre pensée, et que nous fassions comprendre aux jeunes chirurgiens que cette atrophie, au point de vue clinique, est d'une médiocre importance, et que sa guérison par l'électricité est dans la plupart des cas une illusion.

Les motifs de cette opinion doivent être empruntés à deux ordres de faits: 1° ceux dans lesquels il n'y a pas d'écartement rotulien, soit parce que la rotule n'a pas été fracturée, soit parce que sa fracture a eu lieu avec conservation du tissu antérotulien, et maintien des fragments en contact par ce dernier, soit enfin parce que la fracture, après avoir présenté au début un certain degré d'écartement, a pu être guérie par un cal osseux ou par un cal fibreux court et solide ; 2° ceux dans lesquels il y a eu fracture transversale avec un écartement qui a persisté, malgré tous les efforts qu'on a faits pour le supprimer.

II. Première catégorie de faits. *Pas d'écartement.* — Nous savons que le triceps, et, avec lui, toute la masse musculaire de la cuisse, s'atrophient après beaucoup de lésions du membre inférieur, les unes traumatiques, telles que ruptures du tendon du triceps, fractures de la cuisse et de la jambe, arthrites par entorse et contusion, les autres spontanées, telles que l'hydarthrose rhumatismale du genou. Il s'atrophie de même après les fractures de la rotule qui ne laissent pas d'écartement; quelle est, dans ces divers cas, la conséquence de l'atrophie en question sur l'état fonctionnel du membre ? Si nous en croyions ce que disent nos collègues, nous devrions croire que le muscle atrophié a perdu une grande partie de ses fonctions, que le droit antérieur en particulier est incapable de porter et de maintenir le genou dans l'extension, que ce dernier va fléchir aisément pendant la marche, que les chutes, pour cette raison, seront à tout instant imminentes ; car si c'est l'atrophie qui donne ces résultats, quand les fragments rotuliens restent écartés, pourquoi ne les donnerait-elle pas aussi quand la rotule est restée intacte, ou quand ses fragments, s'il y a eu fracture, sont suffisamment unis l'un à l'autre par du tissu osseux ou par un tissu fibreux très dense ?

Et cependant nous n'avons, ni vous ni moi, rien observé de semblable. Les blessés de cette catégorie, que nous avons eus sous les yeux, ont bien eu une convalescence plus ou moins longue, pendant laquelle ils ne pouvaient ni fléchir ni étendre complètement le genou, étaient obligés de marcher lentement, en s'aidant de béquilles ou tout au moins d'une canne, montaient et descendaient les escaliers avec peine; mais nous nous sommes bien gardé d'attribuer ces troubles fonctionnels à l'atrophie du triceps. Nous les avons expliqués par diverses causes, et d'abord par un reste d'arthrite douloureuse du genou, ou par un certain degré de raideur qui limitait les mouvements de flexion et d'extension, et qui devenait douloureuse quand, par hasard, ces limites venaient à être dépassées. Chacun sait que cette raideur est due soit à l'établissement de quelques adhérences entre les surfaces articulaires, soit à une inextensibilité, avec épaississement plus ou moins grand des tis-

sus fibro-synoviaux qui ont été envahis par la forme plastique de l'inflammation.

Nous avons, en outre, attribué les désordres fonctionnels dont nous nous occupons à la solidité encore insuffisante du squelette, lorsqu'il s'agissait d'une fracture de la cuisse ou de la jambe.

Certainement, nous avons fait intervenir, dans ces explications, un certain degré d'inertie musculaire. Mais cette inertie, que nous admettions non pas seulement pour le droit antérieur et le triceps, mais pour tous les autres muscles de la cuisse, nous ne l'avons pas mise sur le compte de l'atrophie ; nous l'avons attribuée à la disparition momentanée d'une condition physiologique spéciale qui a été un peu trop perdue de vue dans les discussions récentes dont les fractures de la rotule ont été l'objet.

Cette condition se réduit à ces termes fort simples : pour que les muscles de la vie animale fonctionnent bien, il faut que les leviers qu'ils doivent mouvoir soient dans leur état normal, et notamment qu'après les lésions traumatiques et inflammatoires, ils aient repris leur intégrité ou tout au moins aient cessé d'être douloureux. Pour les lésions traumatiques récentes du squelette, telles que fractures et luxations, la chose est très évidente ; les muscles entrent en contracture pour assurer l'immobilité, ou, s'ils ne sont pas en contracture, ils refusent de se contracter sous l'impulsion de la volonté, parce que leur contraction pourrait occasionner ou exaspérer la douleur. Après les autres lésions dont je m'occupe en ce moment, les muscles ne se contractent pas ou se contractent imparfaitement, parce que les leviers sont encore défectueux, et que la relation qui doit exister entre la puissance musculaire normale et l'intégrité du squelette n'est pas rétablie.

Laissez passer quelque temps ; attendez que toute souffrance provoquée par les mouvements ait disparu, que l'articulation du genou ait repris toute sa souplesse ; attendez que le cal, s'il y a eu fracture, soit devenu plus solide ; alors vous verrez le patient se tenir debout sans fléchir ni tomber, marcher sans peine, courir au besoin. Examinez le droit antérieur au moment

où il entre en action pour les manœuvres que vous commandez, notamment pour la propulsion du pied en avant, sans flexion préalable du genou, dans la station debout, pour le soulèvement du talon au-dessus du lit dans la station horizontale, et vous verrez que l'extension se fait comme dans l'état normal, et comme du côté opposé, sur lequel il n'y a pas eu de blessure ; mettez d'ailleurs la main sur le triceps pendant les manœuvres, et vous le sentirez durcir comme cela a lieu pour tous les muscles volontaires qui entrent en contraction ; et cependant ce triceps a conservé la même atrophie qu'il avait dès les premières semaines et qu'il conservera probablement toujours. Bref, le muscle se contracte bien, malgré son atrophie, et sa déperdition physiologique n'est nullement en rapport avec sa déperdition anatomique apparente. Cela s'explique par cette particularité que j'ai observée à la suite d'expériences sur les animaux, savoir que la diminution de volume que nous constatons à travers la peau porte plus sur les tissus conjonctif et graisseux que sur la fibre musculaire elle-même ; celle-ci, quoique pâlie, a conservé sa structure normale et ses connexions indispensables avec les nerfs périphériques. Sa propriété contractile a pu être ralentie, diminuée quelque temps par le repos, la compression, les lésions des parties circonvoisines ; mais cela n'a pas eu de durée, et du moment où tout est rentré dans l'ordre, les contractions sont redevenues, malgré la persistance de l'atrophie, à peu de chose près ce qu'elles étaient auparavant, ou, si par hasard leur puissance a été un peu amoindrie, c'est à peine si le malade s'en aperçoit.

Et remarquez bien que les résultats dont je parle, nous les avons constatés, vous, moi et bien d'autres, sur les muscles du membre inférieur comme sur ceux du membre supérieur atrophiés à la suite des diverses lésions traumatiques, chez des malades qui n'avaient pas été soumis à l'électricité. La multiplicité des faits de ce genre ne prouvera-t-elle pas aux partisans de l'influence désastreuse de l'atrophie que cette influence n'existe pas et qu'ils ont été conduits à l'admettre par une interprétation inexacte des troubles fonctionnels consécutifs aux lésions traumatiques?

L'atrophie sera-t-elle plus nuisible après une fracture de rotule qui aura laissé un écartement? C'est ce que nous allons examiner maintenant.

2° DEUXIÈME CATÉGORIE DE FAITS. — *Fractures de rotule guéries avec écartement.* — Ici, il me paraît indispensable, pour être bien compris, d'examiner la question à des époques de plus en plus éloignées de celle de l'accident. Prenons-en trois, si vous voulez bien : *quatre mois, un an, trois ans et plus.* Je ne prétends pas dire que chez tous les sujets les choses se présenteront exactement de la même façon à chacune de ces périodes. Il est évident qu'il y aura des différences individuelles; mais elles se grouperont toujours dans un cadre assez uniforme pour que nous puissions en faire ressortir tout ce qui se rapporte au triceps et aux modifications fonctionnelles qu'il aura subies.

1° *A la fin du quatrième mois.*— Quel qu'ait été le traitement, le malade marche encore sur des béquilles ou sur une canne; l'articulation ne renferme plus de liquide, mais elle reste un peu plus gonflée et indurée que du côté opposé; si vous cherchez à lui communiquer avec les mains des mouvements de flexion et d'extension, vous constatez que ces mouvements et surtout le premier sont plus limités que dans l'état normal, et que, si l'on veut les porter au delà de l'angle droit, on détermine un peu de souffrance. Nous retrouvons là cette raideur e ce reste d'arthrite, dont j'ai parlé dans le paragraphe précédent, sur lesquels vous avez si justement appelé l'attention dans votre article du Dictionnaire, et qui sont d'autant plus prononcés dans ces cas de fracture avec écartement irréductible que l'effusion, dans la cavité articulaire des liquides (sang et sérosité) versés par les surfaces traumatiques a continué plus longtemps, et a entretenu à un plus haut degré l'arthrite à forme plastique qui est un des éléments sérieux de la maladie complexe constituée par une fracture de rotule. En même temps, le droit antérieur, les vastes externe et interne les adducteurs et les fléchisseurs sont légèrement atrophiés.

Étudions maintenant le fonctionnement du membre. Le malade a de la peine à se tenir debout sans soutien; il ne peut détacher le talon du lit quand il est couché, ni projeter le pied en avant quand il est debout. S'il veut exécuter ces divers mouvements, le genou fléchit involontairement. Pourquoi? Pour deux raisons: 1° parce que le triceps et surtout le droit antérieur fonctionnent peu; 2° parce que le peu de travail qu'ils produisent n'est pas utilisé. Je touche ici les points délicats qui n'ont pas été compris par nos collègues.

Je dis d'abord que le triceps et surtout sa portion moyenne (droit antérieur), qui est le muscle extenseur par excellence, se contracte peu et très imparfaitement; nous le constatons en plaçant la main sur lui au moment où nous commandons les mouvements pour lesquels son intervention est nécessaire, et reconnaissant qu'il reste mou ou durcit à peine. On dira que c'est à cause de son atrophie; mais je n'accepte pas cette explication; car l'expérience nous a appris, nous l'avons dit plus haut, qu'un peu plus tard le muscle, tout en restant atrophié, reprendra la puissance à peu près normale de ses contractions. Je reviens donc à cette autre explication que j'ai donnée plus haut, savoir, l'insuffisance momentanée par suite des lésions articulaires. Ce muscle, et il en est exactement de même pour les fléchisseurs et les adducteurs, se contracte mal parce que le levier dont il est un des moteurs est défectueux. Je puis encore être tranquille sur ce point, car les fonctions musculaires se rétabliront à mesure que l'articulation redeviendra normale.

Je reconnais donc volontiers qu'à cette période (quatre mois) d'une fracture avec écartement, le muscle extenseur agit peu; mais je répète que ce n'est pas seulement l'extenseur qui est faible, ce sont aussi tous les autres muscles de la cuisse, et la cause de cette faiblesse est non pas dans l'atrophie, mais dans l'état de l'articulation qui est incompatible avec le retour des contractions normales.

Je dis, en outre, que ce qu'il peut y avoir de contraction dans le triceps atrophié n'est pas utilisé; mais je n'insiste pas ici sur cette interprétation, me réservant de la développer quand elle

sera démontrable, c'est-à-dire quand il ne restera plus rien de l'arthrite et de la rigidité articulaire qu'elle a occasionnée.

2° *A la fin de la première année.* — Il est ordinaire qu'à cette période, le blessé marche assez facilement et même sans canne, qu'il monte les escaliers, que les mouvements de flexion et d'extension aient repris toute leur étendue, et que la main leur communique toute cette étendue sans déterminer de souffrance. Cependant le malade ne se sent pas très fort, il ne pourrait ni courir, ni sauter, ni danser, et certains mouvements, ceux à la production desquels contribue presque exclusivement le droit antérieur, sont encore défectueux. Je veux parler surtout de celui qui a pour but de porter le pied en avant, en laissant le genou dans l'extension, de détacher le talon du lit, en empêchant encore le genou de fléchir, de descendre les escaliers, sans mettre les deux pieds sur chacune des marches, de sauter à pieds joints, et, notez bien qu'il n'y a que l'extension active qui soit encore défectueuse, la flexion et l'adduction ont repris leur intégrité, et cependant les muscles qui les produisent restent aussi atrophiés que le triceps. Pourquoi donc cette insuffisance de l'extension active? Les partisans de l'atrophie nous répondent : c'est parce que le triceps est atrophié. Mais pourquoi cette atrophie du triceps donnerait-elle une impuissance qu'elle ne donne pas aux autres muscles de la cuisse, et pourquoi d'ailleurs donnerait-elle pour les fractures avec écartement un résultat qu'elle ne donne pas dans les fractures sans écartement, et à la suite de lésions traumatiques dans lesquelles la rotule n'a pas été intéressée? Pour comprendre ces différences, il suffit d'y regarder de plus près, et voici ce que nous constatons. Quand nous commandons ces diverses manœuvres d'extension active, pour l'exécution desquelles le droit antérieur est tout spécialement nécessaire, nous voyons et nous sentons que le muscle se raccourcit et durcit, ce qui prouve qu'il se contracte. Si, en même temps, nous plaçons un doigt sur le fragment supérieur de la rotule, nous le sentons entraîné en haut à chaque contraction, et si nous explorons ensuite le fragment inférieur, nous voyons qu'il ne subit aucun

déplacement. J'ai répété bien des fois ce genre d'exploration sur des sujets qui avaient eu la rotule fracturée depuis un an et plus, avec persistance de l'écartement, et j'ai toujours été frappé de ce fait que l'extension active était impossible. Le triceps se contractait ; mais la traction qui en résultait s'épuisait dans le fragment supérieur et n'allait pas jusqu'à l'inférieur; c'est ce que j'ai voulu exprimer dans mes leçons et ce qui vous a fait dire, de votre côté, dans le dictionnaire, que l'impotence s'expliquait surtout par la non-transmission au fragment inférieur et au tibia, des contractions du triceps. L'atrophie n'y est pour rien, puisque, malgré cette atrophie, le muscle se contracte; et vous aurez beau le stimuler avec l'électricité, le résultat sera toujours le même : les contractions n'arriveront pas au tibia, parce que la rotule est interrompue, et que la substance intermédiaire molle et extensible, qui va de l'un des fragments à l'autre, épuise toute la force et ne transmet rien à la jambe.

Je ne sais si vous partagez mon scepticisme à l'endroit de l'efficacité de l'électrisation dans les faits de ce genre. Il m'est inspiré non seulement par ces cas d'écartement dans lesquels les conditions matérielles ne permettent pas plus aux contractions provoquées qu'aux contractions volontaires de mettre le tibia en mouvement. Elles me sont inspirées encore par bien d'autres faits d'atrophie traumatique dans lesquels l'emploi de l'électricité n'a pas ramené les muscles à leur volume normal, et dans lesquels l'amélioration physiologique a pu s'expliquer, comme nous l'avons fait tout à l'heure, par l'amélioration progressive des lésions concomitantes.

Je reviendrais peut-être à une meilleure impression, si, pour les fractures avec écartement, on publiait des faits bien probants dans lesquels on aurait constaté après l'électrisation le retour du volume des muscles atrophiés, en même temps que l'augmentation notable des fonctions du triceps et surtout du droit antérieur; mais on n'a produit jusqu'à présent que des assertions et non des démonstrations. Prenez, par exemple, le mémoire de M. Petit (1), vous y trouvez cinq observations dans

(1) Union médicale, 1er décembre 1883.

lesquelles l'électrisation a été mise en usage. Dans aucune l'atrophie n'a disparu complètement. L'auteur dit bien que, dans quatre d'entre elles, le contour de la cuisse a donné un centimètre de plus après le traitement; mais ce centimètre a été gagné par tous les muscles de la cuisse, et dans ce centimètre quelle part légère a dû prendre le droit antérieur? Quant à l'extension active, si elle a été améliorée, c'est dans de bien petites proportions, et il n'est pas possible de savoir si cette amélioration a été due plutôt à l'électricité qu'à la résolution concomitante des phlegmasies voisines. M. Petit convient d'ailleurs lui-même que ses malades ne sont pas restés suffisamment à l'hôpital, et conséquemment n'ont pas été électrisés assez longtemps; mais qu'il se rassure, le traitement eût-il été plus long, il n'aurait pas donné ce résultat impossible, la transmission au tibia, à travers une rotule interrompue, des contractions du doit antérieur.

3° *Au bout de trois ans et au delà.* — Plus on s'éloigne du moment de la blessure, plus le membre reprend de force et d'agilité, malgré la persistance très habituelle de l'atrophie. J'ai eu l'occasion d'examiner trois malades chez lesquels la fracture avec écartement datait de trois à quatre ans.

Ils avaient toute l'étendue de leurs mouvements de flexion et d'extension. Ils marchaient sans canne, faisaient plusieurs kilomètres à pied, portaient des fardeaux assez lourds; bref, se trouvaient parfaitement guéris, en ce sens qu'ils avaient tous les mouvements nécessaires pour les usages ordinaires de la vie. Il y avait quelques lacunes cependant. Ce qui manquait, c'étaient les mouvements de luxe en quelque sorte, tels que l'élévation et la projection en avant du pied, la jambe étant étendue, le saut, la danse, et j'ai constaté que ces lacunes tenaient toujours à la même cause, la non-transmission au fragment inférieur et au tibia du travail du droit antérieur. L'extension du genou continuait à se faire passivement, par le relâchement des fléchisseurs; peut-être y avait-il une intervention auxiliaire active des muscles gastro-cnémiens, telle que l'a si-

juste, et qui, si elle avait été mieux connue de nos collègues MM. Richelot et Verneuil, eût modifié sans doute leurs opinions.

Pour me rendre compte de la divergence qui existait sur ce sujet entre mes savants confrères et moi, j'ai cherché si, par hasard, vous n'auriez pas émis dans votre excellent article sur les Fractures de la rotule (article qui a paru en 1877), quelques propositions nouvelles, et même des arguments irréfutables en faveur de cette doctrine de l'impuissance du membre par l'atrophie musculaire. Mais non, vous faites, pour expliquer cette impuissance, une part très légitime à la raideur articulaire, pendant les premiers temps, raideur que vous attribuez avec raison à l'arthrite concomitante, et quand vous parlez de l'insuffisance du triceps pour la marche, vous l'attribuez surtout *à ce que ce muscle ne peut plus agir efficacement sur le fragment inférieur ;* vous parlez de l'atrophie des muscles de la cuisse comme d'une lésion sans grande importance fonctionnelle ; vous ne la présentez pas comme cause de cette faiblesse que nos contradicteurs nous décrivent presque comme une paralysie, et vous terminez votre article si complet sans proposer le traitement par l'électricité.

Qu'il y ait un peu d'atrophie du triceps en même temps que des autres muscles de la cuisse après les fractures de la rotule, nous ne le nions ni vous, ni moi, car nous savons de longue date que c'est un phénomène consécutif à presque toutes les fractures des membres (1). Qu'on puisse, si l'on veut, recourir a ce traitement absolument inoffensif, la faradisation, nous y consentons aussi très volontiers; mais qu'on veuille nous faire croire que ces deux notions : l'atrophie du triceps et l'emploi de l'électricité, dominent toute la question et suppriment la grande part que vous avez eu raison de faire, pour expliquer l'impotence, à l'arthrite prolongée du genou, à sa raideur, à l'écartement avec cal fibreux plus ou moins résistant, à l'écartement

---

(1) J'ai le premier signalé la fréquence de cette atrophie dans mon mémoire sur l'irréductibilité et les déformations consécutives dans les fractures des os longs. (Gaz. hebdom., 1859.)

sans cal fibreux intermédiaire, à l'abaissement du fragment inférieur, au raccourcissement du ligament rotulien, je ne puis aller jusque-là, et je demande à intervenir dans le débat pour rappeler qu'après les fractures de la rotule, les contractions du triceps redeviennent bonnes, malgré la persistance de son atrophie, et que l'impotence du membre, quand elle persiste, tient ou à ce que l'articulation n'a pas repris ses conditions normales, ou à ce que l'écartement persistant des fragments empêche les contractions du droit antérieur d'être utilisées.

J'avais été trop concis, je le reconnais volontiers, dans ma clinique chirurgicale. Il me semblait que ce que je disais sur ce sujet n'était pas neuf et n'avait pas besoin d'être longuement développé. Je me suis donc contenté d'écrire que les contractions du triceps, dans les cas d'écartement considérable, ne peuvent pas être utilisées pour l'extension du membre, parce que leur effet n'est plus transmis au fragment inférieur, au ligament rotulien et au tibia.

Vous avez compris la chose comme moi, et, comme moi, vous n'avez pas jugé nécessaire de lui donner un long développement, tant elle vous paraissait simple et vraie. Mais aujourd'hui que des chirurgiens éminents font intervenir avec tant d'exagération l'atrophie du triceps et ses conséquences, il est bon que nous expliquions mieux notre pensée, et que nous fassions comprendre aux jeunes chirurgiens que cette atrophie, au point de vue clinique, est d'une médiocre importance, et que sa guérison par l'électricité est dans la plupart des cas une illusion.

Les motifs de cette opinion doivent être empruntés à deux ordres de faits : 1° ceux dans lesquels il n'y a pas d'écartement rotulien, soit parce que la rotule n'a pas été fracturée, soit parce que sa fracture a eu lieu avec conservation du tissu antérotulien, et maintien des fragments en contact par ce dernier, soit enfin parce que la fracture, après avoir présenté au début un certain degré d'écartement, a pu être guérie par un cal osseux ou par un cal fibreux court et solide ; 2° ceux dans lesquels il y a eu fracture transversale avec un écartement qui a persisté, malgré tous les efforts qu'on a faits pour le supprimer.

juste, et qui, si elle avait été mieux connue de nos collègues MM. Richelot et Verneuil, eût modifié sans doute leurs opinions.

Pour me rendre compte de la divergence qui existait sur ce sujet entre mes savants confrères et moi, j'ai cherché si, par hasard, vous n'auriez pas émis dans votre excellent article sur les Fractures de la rotule (article qui a paru en 1877), quelques propositions nouvelles, et même des arguments irréfutables en faveur de cette doctrine de l'impuissance du membre par l'atrophie musculaire. Mais non, vous faites, pour expliquer cette impuissance, une part très légitime à la raideur articulaire, pendant les premiers temps, raideur que vous attribuez avec raison à l'arthrite concomitante, et quand vous parlez de l'insuffisance du triceps pour la marche, vous l'attribuez surtout *à ce que ce muscle ne peut plus agir efficacement sur le fragment inférieur ;* vous parlez de l'atrophie des muscles de la cuisse comme d'une lésion sans grande importance fonctionnelle ; vous ne la présentez pas comme cause de cette faiblesse que nos contradicteurs nous décrivent presque comme une paralysie, et vous terminez votre article si complet sans proposer le traitement par l'électricité.

Qu'il y ait un peu d'atrophie du triceps en même temps que des autres muscles de la cuisse après les fractures de la rotule, nous ne le nions ni vous, ni moi, car nous savons de longue date que c'est un phénomène consécutif à presque toutes les fractures des membres (1). Qu'on puisse, si l'on veut, recourir a ce traitement absolument inoffensif, la faradisation, nous y consentons aussi très volontiers; mais qu'on veuille nous faire croire que ces deux notions : l'atrophie du triceps et l'emploi de l'électricité, dominent toute la question et suppriment la grande part que vous avez eu raison de faire, pour expliquer l'impotence, à l'arthrite prolongée du genou, à sa raideur, à l'écartement avec cal fibreux plus ou moins résistant, à l'écartement

(1) J'ai le premier signalé la fréquence de cette atrophie dans mon mémoire sur l'irréductibilité et les déformations consécutives dans les fractures des os longs. (Gaz. hebdom., 1859.)

sans cal fibreux intermédiaire, à l'abaissement du fragment inférieur, au raccourcissement du ligament rotulien, je ne puis aller jusque-là, et je demande à intervenir dans le débat pour rappeler qu'après les fractures de la rotule, les contractions du triceps redeviennent bonnes, malgré la persistance de son atrophie, et que l'impotence du membre, quand elle persiste, tient ou à ce que l'articulation n'a pas repris ses conditions normales, ou à ce que l'écartement persistant des fragments empêche les contractions du droit antérieur d'être utilisées.

J'avais été trop concis, je le reconnais volontiers, dans ma clinique chirurgicale. Il me semblait que ce que je disais sur ce sujet n'était pas neuf et n'avait pas besoin d'être longuement développé. Je me suis donc contenté d'écrire que les contractions du triceps, dans les cas d'écartement considérable, ne peuvent pas être utilisées pour l'extension du membre, parce que leur effet n'est plus transmis au fragment inférieur, au ligament rotulien et au tibia.

Vous avez compris la chose comme moi, et, comme moi, vous n'avez pas jugé nécessaire de lui donner un long développement, tant elle vous paraissait simple et vraie. Mais aujourd'hui que des chirurgiens éminents font intervenir avec tant d'exagération l'atrophie du triceps et ses conséquences, il est bon que nous expliquions mieux notre pensée, et que nous fassions comprendre aux jeunes chirurgiens que cette atrophie, au point de vue clinique, est d'une médiocre importance, et que sa guérison par l'électricité est dans la plupart des cas une illusion.

Les motifs de cette opinion doivent être empruntés à deux ordres de faits : 1° ceux dans lesquels il n'y a pas d'écartement rotulien, soit parce que la rotule n'a pas été fracturée, soit parce que sa fracture a eu lieu avec conservation du tissu antérotulien, et maintien des fragments en contact par ce dernier, soit enfin parce que la fracture, après avoir présenté au début un certain degré d'écartement, a pu être guérie par un cal osseux ou par un cal fibreux court et solide ; 2° ceux dans lesquels il y a eu fracture transversale avec un écartement qui a persisté, malgré tous les efforts qu'on a faits pour le supprimer.

tenir par le rapprochement la mise en contact des fragments, et, s'il est possible, un cal osseux ou tout au moins un cal fibreux court et résistant. Un bon résultat est rare sans doute; mais quand on l'obtient, on débarrasse le malade de la longue durée de l'impotence; on lui procure bien plus tôt le bien-être et la facilité des mouvements que donne l'extension active rendue possible de bonne heure par la restauration de la rotule, et la possibilité de transmission qui en est la conséquence.

Et maintenant posons une dernière question qui est toute d'actualité. Du moment où nous voyons à la guérison sans écartement un avantage réel, celui d'amener une guérison définitive beaucoup plus prompte, et où les appareils connus ne nous donnent pas ce résultat à coup sûr, n'y a-t-il pas lieu de faire de bonne heure la suture et l'arthrotomie antiseptiques ?

Je vous avoue que j'ai été séduit un moment par cette opération, et en même temps par les résultats heureux tirés de la pratique de Lister et de quelques autres chirurgiens. Au premier abord, je ne me laissais pas arrêter, comme MM. Le Fort et Verneuil, par la crainte de la suppuration et de la mort, parce que j'avais, dans l'emploi bien dirigé des injections antiseptiques intra-articulaires et du drainage (1), assez de confiance pour espérer que l'inflammation ne deviendrait pas sup-

(1) J'ai à signaler ici une lacune regrettable dans les travaux et les observations des chirurgiens qui ont publié des observations de suture et d'arthrotomie appliquées aux fractures de la rotule. Ils ne disent pas s'ils ont fait, le jour même de l'opération une injection phéniquée ou alcoolique. S'ils ont employé l'acide phénique, ils ne disent pas à quel titre était leur solution. Ils ne nous font pas savoir s'ils ont répété les injections antiseptiques les jours suivants. De même on ne donne pas de renseignements suffisants sur le drainage ! A-t-on changé et nettoyé tous les jours ou tous les deux jours les drains, ou les a-t-on laissés en place ? Combien de jours sont-ils restés ? Ces lacunes se remarquent dans presque toutes les observations que reproduit M. Diverneresse. Cet auteur fait observer avec beaucoup de raison que le succès ou l'insuccès dépend surtout de la façon dont les antiseptiques ont été employés. Or, comment les chirurgiens peuvent-ils être dirigés, si ceux qui ont réussi ou échoué, ne disent pas minutieusement comment ils ont procédé ? C'est une des raisons pour lesquelles la question ne doit peut-être pas être considérée comme définitivement jugée.

purative, resterait modérée, avec les formes hyperhémique et plastique, lesquelles n'exposent pas la vie. Je me faisais pourtant cette objection que l'arthrite provoquée par l'opération ou surajoutée par elle à l'arthrite traumatique primitive pourrait conduire plus sûrement à la raideur très prolongée et même à l'ankylose, auquel cas l'opération non seulement n'aurait pas fait gagner de temps, mais encore aurait donné pour les fonctions et pour la marche un résultat inférieur à celui que donnent, avec le temps, beaucoup de fractures avec écartement. J'attendais, pour juger la question, que des faits probants fussent publiés. Ils l'ont été depuis quelque temps. M. le Dr Jalaguier a inséré dans les *Archives de médecine* (numéros de mars et avril 1883) une revue critique sur ce sujet; le résumé des observations, au nombre de 45, qu'il a rassemblées dans les recueils français et étrangers, lui a fourni : 5 cas de mort, deux après opération pour fracture toute récente, trois après opération pour fracture moins récente (1); 8 cas de suppuration et d'ankylose, cinq pour fracture récente, trois pour fracture ancienne; 16 résultats imparfaits, sept pour fracture récente, neuf pour fracture ancienne.

M. Diverneresse, dans une thèse intéressante soutenue à Paris le 1er février 1884, sur le traitement des fractures transversales de la rotule par l'arthrotomie et la suture osseuse, a publié une statistique plus nombreuse : 88 cas avec 5 morts, 2 suppurations suivies d'amputation de la cuisse, 15 suppurations suivies d'ankylose.

Ces mauvais résultats me décident de suite. Je considère comme irrationnel et contre-indiqué un mode de traitement pouvant donner tant de morts, de suppurations articulaires graves et de fonctions plus ou moins défectueuses pour une maladie qui, si on la traite bien et si l'on a la patience d'attendre l'améliora-

(1) Je m'explique un peu plus loin sur la dénomination impropre de fracture ancienne donnée à des fractures qui datent de deux, trois et quatre mois. Pour moi, qui tiens compte des améliorations incessantes et progressives observées pendant plusieurs années, je voudrais qu'on n'appelât fractures anciennes que celles qui ont plus d'un an de date.

tion que le temps amène inévitablement, ne donne jamais rien de semblable.

Vous trouvez, il est vrai, dans le mémoire de M. Jalaguier, l'indication de 46 faits donnés comme des exemples de bons résultats : 24 après opération pour fracture récente ; 22 après opération pour fracture ancienne.

Mais M. Jalaguier ne nous dit pas si dans tous ces cas l'extension active était complète, si la transmission des contractions se faisait au tibia par l'intermédiaire de la rotule, si enfin les mouvements de flexion et d'extension avaient repris leur étendue normale. Je vois que, dans plusieurs cas, on parle de flexion modérée, d'impossibilité de s'agenouiller, et que, dans bien peu, on accuse franchement le retour d'une physiologie normale de l'articulation.

J'entrevois là des restes d'arthrites qui ont peut-être disparu à la longue, qui peut-être ont fini par être des ankyloses incomplètes, irremédiables. S'il en est ainsi, les malades n'ont guère eu plus d'avantage à être opérés, qu'ils n'en auraient eu à ne pas l'être, et c'est une nouvelle raison pour que je revienne sur mes premières dispositions favorables et que je déclare nutile et dangereuse l'intervention opératoire.

Je la rejette pour tous les cas, mais je la rejeterais surtout pour les fractures anciennes, celles qui datent d'un an à quatre mois. Mes études cliniques m'ont démontré en effet que, plus le temps avance, mieux les fonctions se rétablissent; chacun en a vu et en a publié des exemples ; mais il était nécessaire de revenir sur ce point et d'y insister comme nous l'avons fait; car il est évident pour moi que les chirurgiens qui ont compromis la vie et les fonctions du membre, pour des fractures datant de trois, quatre et six mois, ne savaient pas ou avaient oublié que leurs malades, avec le temps, auraient probablement obtenu cette amélioration progressive qui a frappé tous les observateurs (1).

(1) Les chirurgiens qui voudront bien faire attention aux opinions émises dans cette lettre, comprendront sans doute que MM. Jalaguier et Diverneresse ont, avec les auteurs auxquels ils ont emprunté leurs statistiques d'opérations d'arthrotomie, mal compris ce qu'il faut entendre par une fracture

Ici cependant, je demande à placer une dernière réflexion. Notre distingué confrère M. Jalaguier veut conserver l'opération pour les cas où il y a impotence absolue et irremédiable. Je désire lui faire observer que ces cas-là ne se voient guère ou que tout au moins, pour moi, je n'en ai pas vu d'exemples toutes les fois que la fracture était simple et unilatérale.

J'ai dans mes souvenirs celui d'un malade infirme qui avait une vieille fracture de rotule avec écartement persistant du côté gauche, surajoutée à une paralysie infantile du membre droit. Il est évident que pour marcher bien avec une ancienne fracture de rotule, il faut que le membre malade trouve un auxiliaire puissant dans le membre opposé.

J'ai connu un autre sujet qui, après avoir été traité à cinq ans d'intervalle, de deux fractures de rotule, l'une à droite, l'autre à gauche, était, un an après son deuxième accident, guéri comme après le premier, avec une persistance d'écartement; il ne pouvait marcher qu'avec des béquilles. Je ne l'ai plus revu et je soupçonne que cet état a dû persister.

Pourrait-on, dans des cas semblables, tenter l'arthrotomie? Je ne voudrais pas la conseiller, à cause de la possibilité de suppuration et de mort. Cependant je ne blâmerais pas les chirurgiens qui offriraient aux patients cette dernière ressource et la leur feraient accepter.

En dehors de ces circonstances exceptionnelles, je n'ai pas vu, je le répète, d'impotence absolue et d'infirmité irremédiable chez des sujets qui avaient eu la fracture avec écartement d'un seul côté, et qui n'avaient d'ailleurs ni hémiplégie, ni ataxie. Mais j'ai connu longtemps une dame qui, contrairement à mes conseils, avait obstinément conservé l'habitude de serrer fortement son genou pendant plusieurs années. Elle avait fini par rendre ses muscles inertes et ne pouvait marcher que sur deux

---

ancienne de la rotule. Comme chez les sujets les mieux partagés, la guérison n'est pas parfaite avant cinq ou six mois, on ne doit pas considérer comme *ancienne* une fracture de cette date. Je l'appellerais récente, en réservant si l'on veut la dénomination de toute récente pour celle qui date de quelques jours seulement, et je voudrais que la fracture remontât au moins à un an pour qu'on lui donnât le nom de fracture ancienne.

cannes et avec beaucoup de peine. Ce fut seulement au bout de six ans que, se rendant à mes conseils réitérés, elle renonça à cette compression intempestive; aujourd'hui elle boite encore un peu, mais elle n'a besoin ni de cannes ni de béquilles pour marcher avec sécurité.

Ce fait est bon à signaler. Beaucoup de chirurgiens conseillent, après les fractures rotuliennes non consolidées, soit les appareils orthopédiques de Charrière ou de Colin, soit un bandage compressif que l'on continue indéfiniment. C'est une erreur thérapeutique; la compression incessante finit par amener l'atrophie avec inaction au lieu de l'atrophie avec persistance de contractions que nous avons observée si souvent. Je comprends l'utilité de la compression, et encore le jour seulement, pendant les deux ou trois mois qui suivent le traitement au lit. Mais passé ce terme, je proscris toute entrave et toute compression, en engageant le malade à s'aider, aussi longtemps qu'il le faudra, de cannes ou de béquilles, et à continuer d'ailleurs les mouvements communiqués, le massage, les douches sulfureuses et, si l'on veut, mais toujours à titre accessoire, la galvanisation.

Agréez, etc.

DE LA DILATATION DE L'ESTOMAC CHEZ LES ENFANTS.

Par le Dr J. COMBY.

La dilatation de l'estomac est aujourd'hui fort à la mode et les nouvelles recherches de M. le professeur Bouchard (1) accordent à cette maladie une importance que la plupart des cliniciens étaient loin de soupçonner.

Sans doute la dilatation excessive qui accompagne les sténoses cicatricielles ou cancéreuses du pylore, la *grande dilatation* était parfaitement connue, et les signes qui la révèlent sont monnaie courante en clinique. Mais l'intérêt de la question n'est pas là. Il s'agit d'étudier la dilatation simple, la *petite*

---

(1) Société médicale des hôpitaux, 13 juin 1884.

dilatation, celle qui est primitive ou consécutive à des excès fonctionnels, à des lésions banales, à des causes occultes.

C'est la plus commune, la plus active au point de vue pathogénique, la plus féconde en indications thérapeutiques.

Depuis que le pompage et le lavage de l'estomac, grâce à l'initiative hardie de M. Kussmaul (1) et au perfectionnement technique de M. Faucher (2), se sont vulgarisés jusqu'à l'abus, nous avons prise sur la dilatation stomacale et nous pouvons l'attaquer avec quelques chances de succès. L'ingénieux procédé du siphon nous permet non seulement d'exonérer et de vider l'estomac comme les chirurgiens vident la vessie par le cathétérisme, il nous donne encore la facilité d'introduire dans la cavité gastrique des aliments choisis et des médicaments appropriés.

Ce grand progrès thérapeutique explique sans doute en partie le regain de faveur qui s'attache à l'étude des maladies de l'estomac.

Deux travaux originaux d'un puissant intérêt ont été publiés dans ces Archives sur la dilatation de l'estomac : l'un, en 1833, par Duplay; l'autre, en 1870, par M. Kussmaul. Le premier embrassait dans son ensemble toutes les causes de la maladie et toutes les manifestations cliniques qui la révèlent. Le second visait surtout le traitement de l'ectasie gastrique par la nouvelle méthode du pompage.

Ces auteurs ne connaissaient que la dilatation des adultes et ceux qui, à leur suite, ont publié sur la question des notes, thèses, mémoires, etc., ne se sont pas préoccupés davantage de la pathologie infantile. Un des plus récents historiens de la dilatation de l'estomac, le Dr Thiébaut, va même jusqu'à soutenir que la maladie est exceptionnelle avant l'âge de 20 ans (3).

Si nous disons que la dilatation de l'estomac est fréquente dans la première enfance, on jugera tout de suite de l'écart qui sépare notre opinion de celle du Dr Thiébaut.

---

(1) Archives générales de médecine, 1870.

(2) Thèse de Paris, 1881. Du lavage de l'estomac.

(3) Thèse de Nancy, 1882.

Il faut avouer que l'idée de chercher la dilatation de l'estomac chez les enfants ne nous serait pas venue si nous n'avions entendu M. le professeur Bouchard proclamer la fréquence extrême de cette lésion trop souvent méconnue.

Une brochure, qui nous a été communiquée au moment où nous réunissions les matériaux de ce travail, nous apprend que le Dr Moncorvo (1) a constaté plusieurs fois chez les enfants du premier âge, la dilatation de l'estomac. Dans les neuf observations qu'il a recueillies, nous trouvons presque constamment mentionnée la syphilis héréditaire. Or, ce diagnostic n'est pas justifié par la lecture des observations; au contraire, l'alimentation prématurée et grossière des nourrissons est explicitement indiquée. C'est dire que M. Moncorvo a eu affaire à des rachitiques et qu'il est sans doute partisan des théories pathogéniques du regretté professeur Parrot.

Chez les enfants, la grande source de la dilatation de l'estomac est, comme nous l'établirons plus loin, dans l'alimentation défectueuse des nouveau-nés. Cette maladie est particulièrement fréquente chez les enfants des pauvres nourris au biberon, sevrés prématurément, bourrés, dès les premiers mois, de tous ces féculents indigestes dont l'usage est si répandu.

Tous les enfants rachitiques que nous avons examinés nous ont offert de la dilatation stomacale; chez la plupart, c'est avec facilité que nous avons pu percevoir le clapotement et les autres signes physiques révélateurs de l'ectasie gastrique. Chez quelques-uns plus indociles, les signes pathognomoniques ont fait défaut, la paroi abdominale tendue sous les cris et les efforts empêchant toute exploration. Mais, en pareil cas, il suffit de voir le ventre des petits malades pour reconnaître la dilatation.

Il y a donc un rapport entre la dilatation de l'estomac et le rachitisme, puisque nous trouvons constamment associés les désordres de l'appareil digestif et les lésions osseuses du rachitisme.

Quelle est la subordination des accidents?

---

(1) Da dilataçao do estomago nas creanças e seu tratamento (Rio de Janeiro, 1883).

Est-ce le rachitisme qui a précédé la dilatation de l'estomac, est-ce la dilatation qui a précédé le rachitisme?

La réponse ne saurait être douteuse : les troubles digestifs précèdent toujours le rachitisme qui n'apparaît que comme la conséquence d'une élaboration vicieuse des aliments. Cette élaboration vicieuse résulte elle-même de l'apport d'aliments grossiers, indigestes, pauvres en sels calcaires et ne pouvant être absorbés sans provoquer dans le tube digestif des nouveau-nés des inflammations et des fermentations anormales. M. Jules Guérin avait parfaitement observé ces relations, et, chez les jeunes chiens qu'il nourrissait avec une pâtée de viande et de pain, la succession des accidents fut toujours la même : *diarrhée, amaigrissement, rachitisme ou mort* (1).

Sans doute il n'est pas question, dans ces expériences parfaitement conduites et parfaitement concluantes, de dilatation de l'estomac. Les enfants, comme les chiens, soumis à une alimentation solide prématurée, n'ont pas seulement de la dilatation de l'estomac, ils ont aussi de la dilatation des intestins, ils ont surtout de la gastro-entérite avec coliques, diarrhées, irritations fessières produites par les selles acides, etc.

Le tube digestif est l'axe de la pathologie des nouveau-nés; presque tous les phénomènes morbides que présentent ces organismes délicats ont leur source dans l'appareil digestif, c'est-à-dire dans l'alimentation. Que l'enfant soit élevé *exclusivement* au sein, qu'il reçoive, suivant certaines règles, le lait d'une *bonne nourrice*, il se développera sans présenter aucun des accidents que nous observons si fréquemment chez les enfants soumis à l'allaitement artificiel ou mixte.

Chez les premiers, pas de gastro-entérite, pas de dilatation de l'estomac, pas de rachitisme ; chez les autres, l'athrepsie, la dilatation de l'estomac, le rachitisme sont la règle, la santé parfaite est l'exception.

Les observations que nous allons rapporter succinctement mettent bien en évidence l'influence de l'alimentation sur la production de la dilatation de l'estomac et du rachitisme.

(1) Académie de médecine, 1838.

OBSERVATIONS (1).

Les trois premières observations concernent des enfants très jeunes (2 mois 1/2, 3 mois, 4 mois) ayant déjà de la dilatation stomacale, quoiqu'ils ne prissent aucun aliment solide. Chez la fillette de l'observation I, la fréquence très grande des tetées a suffi pour provoquer les désordres digestifs.

Chez les deux autres, l'allaitement artificiel est une cause de dilatation que nous retrouverons dans un grand nombre d'observations.

OBS. I. — *Fille de 2 mois 1/2. — Allaitement mal réglé. — Dilatation de l'estomac* (23 mai 1884). — Michelet (Louise), âgée de 2 mois 1/2, présente depuis huit jours une diarrhée verte et fétide, quoiqu'elle ne prenne que le sein. Mais la mère, âgée de 26 ans, forte et très bonne nourrice, a des seins pyriformes, fermes, non chargés de graisse, remplis de lait.

Cette femme, au lieu de régler les tetées de son nourrisson, lui laisse presque constamment le sein dans la bouche. Il en résulte que l'enfant prend trop de lait, dilate son estomac et irrite son intestin. Ce qui le prouve, c'est qu'elle vomit très souvent des caillots de lait. Le ventre est gros et le bruit de clapotage s'entend à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Nous avons conseillé à la mère de ne donner le sein à son enfant que de trois en trois heures; la diarrhée n'a pas tardé à disparaître.

OBS. II. — *Enfant de 3 mois. — Allaitement artificiel* (biberon). — *Athrepsie. — Dilatation de l'estomac* (13 juin 1884). — Ourdis (Eugène), âgé de 3 mois, n'a jamais pris le sein; il est nourri au biberon avec un mélange de lait et d'eau de gruau.

Sous l'influence de ce régime, l'enfant n'a pas tardé à présenter des vomissements, une diarrhée verte, et les principaux traits de l'athrepsie. Le ventre est gros et le bruit de clapotage s'entend jusqu'à l'ombilic.

OBS. III. — *Fille de 4 mois. — Allaitement artificiel* (biberon). — *Poussées erythémateuses. — Athrepsie. — Dilatation de l'estomac* (16 juin

(1) Tous ces faits ont été recueillis au Dispensaire d'enfants de la Société philanthropique (rue de Crimée, 166).

1884). — Tresson (Estelle-Marie), âgée de 4 mois, est nourrie au biberon ; le lait qu'elle prend ainsi est coupé avec parties égales d'eau de gruau, de mauve ou de Vichy.

L'enfant vomit à chaque instant ; les selles sont diarrhéiques, vertes et fétides ; le corps est amaigri et le ventre seul est développé. L'exploration de l'abdomen est rendue facile par l'amaigrissement des parois ; le bruit de clapotage s'entend jusqu'au-dessous de l'ombilic, et l'estomac lui-même se dessine assez bien derrière la couche musculo-cutanée. L'enfant est sujette non seulement à de l'érythème des fesses, mais encore à des poussées érythémateuses qui occupent la face, les épaules, la nuque. Elle a également de la bronchite sibilante.

Dans les observations IV et V, la dilatation de l'estomac a été la conséquence d'un allaitement maternel trop abondant et trop répété, comme dans l'observation I. Ces cinq observations sont les seules dans lesquelles nous n'ayons pas relevé l'existence du rachitisme. Les trois premiers sujets sont, il est vrai, trop jeunes, et rien ne prouve que la persistance des accidents n'eût pu provoquer le rachitisme. Mais dans l'observation IV, nous ne constatons qu'un léger degré de rachitisme ; dans l'observation V, le rachitisme semble même avoir été absent. Il est donc probable que le rachitisme se produit moins facilement ici que dans les cas d'allaitement artificiel et d'alimentation solide prématurée, comme on peut le voir dans les nombreuses observations que nous rapportons plus loin.

Obs. IV. — *Fille de 19 mois. — Allaitement maternel mal réglé. — Rachitisme léger. — Dilatation de l'estomac* (9 juin 1884). — Benoît (Emma), âgée de 19 mois, est une enfant assez délicate qui, après avoir marché à l'âge d'un an, commence à marcher moins facilement ; elle aurait, en outre, de la fièvre et des sueurs nocturnes. Les extrémités osseuses sont hypertrophiées, il semble qu'on assiste à un début de rachitisme. Le ventre est très gros et il est facile de percevoir le bruit de clapotement au niveau de l'ombilic. L'enfant a été nourrie au sein par sa mère ; mais celle-ci, bonne nourrice, lui donnait inconsidérément le sein à tout instant, surtout la nuit. Quoique l'enfant ne reçût pas d'autre aliment que le lait maternel, elle vomissait parfois et avait souvent la diarrhée. Il est évident que cette enfant ingérait trop de lait et tetait trop souvent.

Obs. V. — *Fille de 4 ans. — Allaitement maternel mal réglé. — Dilatation de l'estomac* (6 juin 1884). — Chambret (Marguerite), âgée de

4 ans, nous est conduite surtout pour une éruption récente qui n'a rien de commun avec ses troubles digestifs, et qui est une varicelle. Cette enfant est forte, bien développée, non rachitique ; elle a marché dès l'âge de 11 mois. Elle a été nourrie exclusivement au sein, par sa mère, jusqu'à 15 mois; mais sa mère avait beaucoup de lait et lui donnait le sein sans compter; il en résultait des vomissements de lait caillé et des diarrhées fréquentes. Après le sevrage, l'enfant, qui était très gourmande, mangeait beaucoup de viande, de légumes, des pommes de terre surtout. Elle buvait encore davantage, principalement de l'eau rougie, et parfois du café.

Son ventre est très gros, et le bruit de claplotement se perçoit facilement à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Obs. VI. — *Enfant de 11 mois. — Alimentation prématurée. — Rachitisme. — Dilatation de l'estomac* (23 mai 1884). — Marais (Valentin), âgé de 11 mois, a été élevé par sa mère ; mais, dès les premières semaines, il absorbait du tapioca au lait, des bouillies et du café.

La mère a eu 10 enfants, et les a tous nourris suivant les mêmes principes : 3 sont morts en bas âge, les 7 autres sont valétudinaires et rachitiques, ayant tous marché très tard (à 2 ou 3 ans).

L'enfant que nous voyons aujourd'hui est très maigre et déjà très rachitique, car ses extrémités osseuses sont très hypertrophiées. Il a fréquemment de la diarrhée. Son ventre est très gros, et le bruit de clapotage s'entend au niveau de la ligne horizontale qui passerait par l'ombilic.

Obs. VII. — *Enfant de 11 mois. — Alimentation prématurée. — Rachitisme. — Dilatation de l'estomac* (31 mai 1884). — Mathieu (George), âgé de 11 mois, nourri au sein par sa mère, mange en outre, depuis l'âge de 2 mois, des panades, du tapioca, et boit parfois du café, du vin, du cidre. Il a la tête énorme, le front bombé, la fontanelle antérieure largement ouverte. Il est noué, rachitique, avec une légère courbure rachidienne. C'est pour cela surtout que sa mère le conduit à la consultation, c'est aussi parce qu'il n'a pas de force, parce qu'il se laisse aller, parce qu'il ne se tient pas. Il a très souvent la diarrhée. Ses nuits sont très agitées. Il n'a pas encore une seule dent. Son ventre est très gros et le clapotement normal s'entend nettement jusqu'à l'ombilic.

Obs. VIII. — *Enfant de 26 mois. — Alimentation prématurée. — Rachitisme. — Dilatation de l'estomac* (23 mai 1884). — Partel (Georges),

âgé de 26 mois, a été nourri au sein par sa mère qui se porte bien et qui avait assez de lait. Mais cette femme faisait prendre à son enfant des soupes, de la farine lactée et parfois du café, du cidre, de la bière, etc. L'enfant ne marche pas encore, car il est très rachitique : les os des avant-bras et des jambes sont arqués, la colonne vertébrale elle-même est incurvée latéralement. La tête est énorme, la fontanelle antérieure n'est pas fermée, les dents sont rares et atrophiées. L'abdomen est gros, étalé comme le ventre des batraciens; il y a un écartement sus-ombilical entre les muscles droits. — L'estomac est très dilaté, car le bruit de clapotage affleure l'ombilic.

Obs. IX. — *Enfant de 3 ans. — Alimentation prématurée. — Rachitisme. — Dilatation de l'estomac* (4 juin 1884). — Delaleu (Fernand), âgé de 3 ans, est un enfant assez gros et assez bien portant en apparence ; il a la tête grosse, le front proéminent, et surtout le ventre très développé avec éventration sus-ombilicale. Par des percussions répétées et légères, on provoque aisément le bruit de clapotage jusqu'à une ligne qui affleure l'ombilic.

Cet enfant a donc une dilatation de l'estomac. Il n'a marché qu'à l'âge de 17 mois. Nourri au sein par sa mère jusqu'à cette époque, il recevait dès l'âge de 4 mois d'autres aliments : bouillies, tapioca au lait, eau rougie. Il avait souvent une diarrhée verte et fétide, le ventre était très gros.

Aujourd'hui, l'enfant est constamment altéré et boit beaucoup.

Obs. X. — *Fille de 3 ans 1/2. — Alimentation prématurée. — Rachitisme. — Dilatation de l'estomac* (11 juin 1884). — Pagès (Albertine), âgée de 3 ans 1/2, est une fille grosse, joufflue, au teint coloré, et de très belle apparence, quand elle est tenue sur les genoux de sa mère; mais quand elle marche, les déformations rachitiques de ses jambes donnent une impression moins favorable. La dentition est retardée et les canines, qui sont très petites, ne se sont montrées que depuis six mois. Cette enfant a été nourrie au sein ; mais dès l'âge de 2 mois elle mangeait tous les jours de la bouillie. Elle n'a commencé à marcher qu'à l'âge de 18 mois. Son ventre est énorme, la ligne blanche est élargie, la base de la poitrine est étalée; le clapotement s'entend jusqu'à l'ombilic.

Constipation habituelle, appétit exagéré, soif vive.

Obs. XI. — *Enfant de 2 ans. — Alimentation prématurée. — Rachitisme. — Dilatation de l'estomac* (26 mai 1884). — Truffaut (Louis), âgé

de 2 ans, nourri au sein jusqu'à 18 mois, n'en a pas moins mangé toute sorte d'aliments indigestes depuis l'âge de 3 ou 4 mois. Il n'a jamais marché, ce qui s'explique par le rachitisme qu'il présente; les épiphyses osseuses sont gonflées, la tête est grosse, les dents sont rares et petites. Cet enfant est remarquable, d'après les renseignements que nous donne la mère, par sa voracité et son avidité pour les boissons; il a toujours soif. L'abdomen est très développé et présente une éventration médiane manifeste. Le bruit de clapotage s'entend au niveau de l'ombilic.

Obs. XII. — *Fille de 2 ans. — Alimentation et sevrage prématurés. — Rachitisme. — Dilatation de l'estomac* (28 mai 1884). — Pelé (Henriette), âgée de 2 ans, ne marche pas encore et offre aux jambes et aux avant-bras des nodosités épiphysaires avec incurvations diaphysaires rachitiques. Nourrie au sein par sa mère, elle mangeait des soupes à l'âge de 6 mois; à 11 mois, elle est sevrée brusquement et soumise, sans transition, à un régime alimentaire défectueux. Troubles digestifs constants, alternatives de diarrhée et de constipation. Dents très en retard, tête volumineuse. front bombé, fontanelle ouverte. Le ventre est gros, étalé sur les flancs, avec éventration médiane. On entend facilement le bruit de clapotage au niveau de l'ombilic.

Obs. XIII. — *Enfant de* 19 *mois. — Alimentation prématurée. — Rachitisme. — Dilatation de l'estomac* (28 mai 1884). — Rougeau (Maurice), âgé de 19 mois, a pris le sein jusqu'à l'âge de 18 mois, mais sans préjudice d'autres aliments que sa mère lui donne depuis longtemps. Dès l'âge de 4 mois, cet enfant mangeait des soupes, buvait de l'eau panée, du café, etc. — Il avait fréquemment des accidents du côté de l'appareil digestif: diarrhée, constipation, vomissements. Il ne marche pas encore, il est rachitique; les extrémités osseuses sont gonflées, les jambes sont arquées, le front est proéminent, la fontanelle antérieure largement béante. Dents rares et rudimentaires. Sueurs nocturnes. Abdomen gros, souple, étalé sur les flancs avec éventration médiane. Clapotement facilement entendu au niveau de la région ombilicale. Dilatation notable de l'estomac.

Obs. XIV. — *Fille de 2 ans. — Alimentation prématurée. — Rachitisme. — Dilatation de l'estomac* (23 mai 1884). — Versigny (Lucie), âgée de 2 ans, a été mise en nourrice; mais loin d'avoir exclusivement le sein, elle a toujours mangé d'autres aliments plus ou moins indigestes. Elle marche depuis quelques mois seulement et présente de lé-

gères déformations rachitiques. Depuis quinze jours, bronchite simple pour laquelle on vient nous consulter. L'enfant présente depuis longtemps des alternatives de diarrhée et de constipation. Elle est très gourmande, mange et boit avec avidité. Elle aurait toujours eu le ventre très gros; la région épigastrique est saillante; on perçoit facilement le bruit de clapotage jusqu'au niveau de l'ombilic.

Père (27 ans) et mère (25 ans) bien portants.

Obs. XV. — *Enfant de 23 mois. — Alimentation prématurée. — Rachitisme. — Dilatation très considérable de l'estomac* (14 mai 1884). — Voyer (Jules), âgé de 23 mois, ne marche pas encore et offre des déformations rachitiques très accusées; incurvations des jambes et des avant-bras, nodosités carpiennes et malléolaires.

Nourri au sein par sa mère, cet enfant a mangé d'autres aliments que du lait dès les premiers jours de sa naissance; il a toujours été malade depuis cette époque, et a souffert surtout de la diarrhée. Trois frères ou sœurs, élevés de la même manière, ont eu les mêmes accidents et n'ont marché que très tard. Le ventre est très développé et le bruit de clapotement s'entend au-dessous de l'ombilic.

Obs. XVI. — *Fille de 20 mois. — Alimentation prématurée. — Rachitisme. — Dilatation de l'estomac* (19 mai 1884). — Servan (Berthe), âgée de 20 mois, a été nourrie au sein par sa mère; mais elle mangeait des soupes et des panades, alors qu'elle n'avait pas encore six semaines; à 6 mois, elle prenait du café noir. Il en est résulté que l'enfant, après avoir traversé, non sans danger, une longue période de diarrhées et d'indigestions répétées, est devenue rachitique; elle ne marche pas encore. Le ventre est gros, souple et d'une exploration facile : faisant coucher l'enfant sur les genoux de sa mère, tenant les cuisses fléchies sur le bassin de la main gauche et percutant de la main droite, je provoque aisément le bruit de clapotage jusqu'à une petite distance au-dessus de l'ombilic, ce qui indique une dilatation de l'estomac.

Obs. XVII. — *Enfant de 19 mois. — Alimentation grossière et prématurée. — Rachitisme. — Dilatation de l'estomac* (30 avril 1884). — Jaspierre (André), âgé de 19 mois, est un enfant gros, joufflu, noué, aux tibias incurvés; il ne marche pas encore. Élevé en nourrice, il avait rarement le sein, paraît-il, et mangeait surtout de la soupe. Le ventre est très développé et le bruit de clapotement s'entend jusqu'au niveau de l'ombilic. La mère nous dit que son enfant est très vorace;

sur 8 enfants que cette femme a mis au monde, 7 sont morts vers l'âge de 3 ans, offrant tous une tête énorme, hydrocéphalique. Tous avaient été nourris comme le sujet de cette observation.

Le père, âgé de 43 ans, est bien portant; la mère, 44 ans, jouit également d'une bonne santé.

Obs. XVIII. — *Fille de 2 ans 1/2. — Alimentation prématurée. — Rachitisme. — Dilatation considérable de l'estomac* (9 mai 1884). — Faudet (Blanche), âgée de 2 ans 1/2, a été nourrie au sein par sa mère; mais dès l'âge de 5 mois elle mangeait divers aliments indigestes. Actuellement encore, elle est très mal nourrie et ingère surtout des pommes de terre, ses parents étant trop pauvres pour lui donner une alimentation convenable. Cette enfant aurait marché temporairement à l'âge de 1 an; mais aujourd'hui elle ne marche plus du tout, et offre des hypertrophies sus-carpiennes et sus-malléolaires très accusées. Le ventre est gros, souple et indolent; l'épigastre est sensible; le bruit de clapotement s'entend un peu au-dessous de l'ombilic; la dilatation est donc très considérable.

Obs. XIX. — *Enfant de 18 mois. — Alimentation prématurée. — Rachitisme. — Dilatation considérable de l'estomac* (9 mai 1884). — Braconié (Eugène), âgé de 18 mois, est un enfant pâle, amaigri, aux extrémités osseuses renflées, incapable de marcher et même de se tenir debout. Il est d'une voracité remarquable, se jette sur tous les aliments qu'on lui présente, mange et boit trop souvent.

Sa mère qui lui donnait le sein, le bourrait en même temps, à partir de cinq ou six semaines, de panades, de pommes de terre, et parfois même lui faisait avaler du café noir. Bientôt l'enfant, après avoir eu de la diarrhée, présenta un développement extrême du ventre. Aujourd'hui, en effet, l'abdomen est très gros, souple et d'un examen facile, à cause de l'amaigrissement des parois. L'estomac est très dilaté, car, outre la saillie qu'il dessine à l'épigastre et le son plessimétrique particulier qu'il donne, on perçoit facilement le bruit de clapotage au-dessous d'une ligne horizontale passant par l'ombilic.

Obs. XX. — *Enfant de 16 mois. — Alimentation prématurée. — Rachitisme. — Dilatation de l'estomac* (23 avril 1884). — Jasquin (Georges), âgé de 16 mois, est noué et ne peut se tenir debout; c'est pour son rachitisme que la mère nous le conduit. Nourri au sein, cet enfant recevait en outre, dès les premiers mois de son existence, des bouillies et de la farine lactée. Il en est résulté de la diarrhée, de

l'amaigrissement, et un retard dans le développement osseux et dentaire. Actuellement, l'enfant mange beaucoup, et de préférence des légumes, des pommes de terre; il est si gourmand que sa mère est obligée de le *régler*.

Le ventre est très gros, souple, non douloureux à la pression; bruit de clapotement à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

OBS. XXI. — *Enfant de 1 an. — Alimentation prématurée. — Rachitisme. — Éclampsie. — Dilatation de l'estomac* (18 juin 1884). — Hotin (Auguste), âgé de 1 an, élevé au sein par sa mère, mange depuis sa naissance toutes sortes d'aliments plus ou moins indigestes; il n'a pas encore de dents et présente des déformations rachitiques épiphysaires très accusées; il ne marche et ne peut même se tenir debout. Constipation habituelle. Convulsions fréquentes revenant au moins une fois par mois avec tétanisme des membres, cyanose de la face, etc. Le père et la mère sont bien portants; deux autres enfants sont sains et n'ont jamais présenté d'accidents semblables. Chez cet enfant, le ventre est très gros et le bruit de clapotage s'entend jusqu'à l'ombilic.

Dans les observations suivantes, c'est l'allaitement artificiel qu'il faut incriminer.

OBS. XXII. — *Enfant de 2 ans. — Allaitement mixte. — Rachitisme. — Dilatation de l'estomac* (6 juin 1884). — Cinquin (Bertrand), âgé de 2 ans, a été soumis dès sa naissance à l'allaitement mixte (sein maternel et biberon). Il ne marche pas encore, et présente des nodosités aux poignets avec une incurvation notable des avant-bras. La tête est grosse, le front proéminent, la fontanelle antérieure largement ouverte, les dents sont rares. L'enfant est très vorace, il mange toute sorte d'aliments, surtout des pommes de terre; il boit du vin, du café, etc. Constipation habituelle. Le ventre a toujours été très développé; on constate au-dessus de l'ombilic un écartement de la ligne blanche. L'enfant étant couché sur le dos, les cuisses maintenues fléchies sur le bassin, on provoque aisément le bruit de clapotage au niveau de l'ombilic.

OBS. XXIII. — *Fille de 5 ans. — Allaitement artificiel* (biberon). — *Rachitisme. — Dilatation de l'estomac* (4 juin 1884). — Caramel (Victorine), âgée de 5 ans, offre un genu valgum maintenu par un appareil prothétique; elle est rachitique et n'a marché qu'à 3 ans. Elle a été

nourrie au biberon et a mangé de bonne heure du tapioca, du vermicelle, des panades, du gruau, etc. Un frère, âgé de 6 ans, élevé de la même façon, n'a marché qu'à 18 mois et présente encore aujourd'hui un gros ventre.

Cette fillette a le front proéminent comme la plupart des rachitiques. Son ventre n'est pas très gros, et pourtant on sent très nettement le bruit de clapotage au niveau de l'ombilic.

Obs. XXIV. — *Fille de* 21 *mois.* — *Allaitement artificiel* (biberon). — *Rachitisme.* — *Dilatation de l'estomac* (31 mai 1884). — Hetzmann (Georgette), âgée de 21 mois, a été élevée au biberon par une nourrice jusqu'à l'âge de 8 mois; elle avait presque constamment la diarrhée. Elle est très vorace et mange beaucoup. Le front est bombé, la fontanelle antérieure largement ouverte; les extrémités épiphysaires des os sont volumineuses; l'enfant ne marche pas encore et n'a que huit dents. Le ventre est très gros et l'estomac est notablement dilaté, puisque le bruit de clapotage s'entend dans la région ombilicale. Trois autres enfants de la même famille élevés au sein sont bien portants.

Prescription : régime lacté, bains salés.

Obs. XXV. — *Fille de* 2 *ans.* — *Allaitement artificiel* (biberon). — *Rachitisme.* — *Dilatation de l'estomac* (11 juin 1884). — Henry (Berthe), âgée de 2 ans, a été nourrie au biberon jusqu'à un an; le lait qu'elle prenait était toujours coupé avec de l'eau de gruau ; en dehors de ce lait coupé. la mère lui donnait fréquemment, pour calmer son *inflammation*, de la tisane de graines de lin. Elle avait en effet une diarrhée incessante avec érythème et excoriation des fesses.

Plus tard, l'enfant mangeait des soupes, des panades, du fromage, du pain, etc. Elle n'a jamais marché, elle ne peut même se tenir debout, les avant-bras et les jambes sont fortement incurvés, le front est proéminent, la fontanelle encore ouverte. Le ventre est très gros et le clapotage stomacal s'entend jusqu'à deux travers de doigt audessus de l'ombilic qui est situé assez bas. Soif très vive.

Obs. XXVI. — *Enfant de* 28 *mois.* — *Allaitement artificiel* (biberon). — *Rachitisme.* — *Dilatation de l'estomac* (16 mai 1884). — Berthaut (Eugène), âgé de 28 mois, ne peut encore marcher ni même se tenir debout; il présente une incurvation notable des jambes et des avant-bras, avec hypertrophie des extrémités osseuses. Sa tête est grosse, son front très proéminent. Cet enfant, nourri au biberon, a mangé de

bonne heure des bouillies et des panades; il avait très souvent la diarrhée. Le ventre est énorme, souple, facile à explorer; l'enfant étant couché sur les genoux de sa mère, on provoque aisément par des percussions rapides et répétées un bruit de clapotage jusqu'au-dessous de l'ombilic; la dilatation de l'estomac est donc considérable. Il existe, de plus, une bronchite généralisée des grosses bronches, à tendance chronique. Parents bien portants, pas d'antécédents héréditaires.

Obs. XXVII. — *Fille de 2 ans.* — *Allaitement artificiel* (biberon). — *Rachitisme.* — *Dilatation de l'estomac* (6 juin 1884). — Dehoux (Marie), âgée de 2 ans, est une enfant pâle, maigre, chétive, ne marchant pas encore, au front proéminent, aux os des membres incurvés et noués, à la dentition imparfaite et retardée. Elle a été nourrie au biberon avec du lait acheté dans une crémerie et coupé avec parties égales d'eau de gruau ou de riz. Très souvent, cette enfant avait de la diarrhée, des vomissements, de l'érythème des fesses. Actuellement, elle mange toute sorte d'aliments, prend du café noir et boit surtout beaucoup. L'abdomen est gros, éventré au milieu, étalé sur les flancs. Le bruit de clapotage s'entend au-dessous de l'ombilic. Cette dilatation considérable de l'estomac entraîne des alternatives de diarrhée et de constipation, des éructations fréquentes, de l'agitation et des terreurs nocturnes, des réveils en sursaut, etc.

Dans les observations suivantes, on voit des éruptions diverses, et surtout des gourmes accompagner la dilatation de l'estomac : quatre fois ce sont des accidents scrofuleux (gommes, écrouelles, kératite); deux fois, c'est une urticaire chronique généralisée, très rebelle; une fois c'est un eczéma sec des membres inférieurs; dans les autres cas, ce sont des poussées impétigineuses limitées à la tête ou plus étendues. Ces éruptions sont très fréquentes chez les enfants qui ont des troubles digestifs et de l'ectasie gastrique, et le chiffres des cas dans lesquels nous les avons constatées est trop faible; car, au début, nous omettions souvent d'interroger les mères à ce point de vue. Cependant, nous rapportons 14 observations de ces accidents scrofuleux ou scrofuloïdes compliquant la dilatation de l'estomac, soit presque un tiers des malades observés.

Obs. XXVIII. — *Enfant de 9 mois. — Allaitement artificiel* (biberon). — *Rachitisme. — Gommes scrofuleuses. — Dilatation de l'estomac* (30 avril 1884). — Quévallier (Théophile), âgé de 9 mois, est un enfant maigre, chétif, noué, qui a été élevé au biberon; de plus, il n'avait pas six semaines que sa mère le gorgeait de bouillies. Il a eu des diarrhées et des symptômes athrepsiques. Depuis un mois, il présente au niveau des cuisses et des mollets des nodosités cutanées et sous-cutanées qui sont des gommes scrofulo-tuberculeuses. Le ventre est énorme, l'estomac est dilaté, car le bruit de clapotage s'entend tout près de l'ombilic. Si l'alimentation défectueuse explique le rachitisme et la dilatation de l'estomac, l'hérédité explique les gommes. La mère, en effet, âgée de 26 ans, tousse beaucoup et dépérit depuis un an. Un enfant de 10 ans et un autre de 8 ans qu'elle a nourri au sein, alors qu'elle était bien portante, sont sains. Le père (27 ans) jouit d'une bonne santé.

Obs. XXIX. — *Enfant de* 26 *mois. — Alimentation prématurée. — Rachitisme. — Kératite scrofuleuse. — Dilatation de l'estomac* (23 mai 1884). — Houssin (Edmond), âgé de 26 mois, nourri au sein jusqu'à 11 mois, a toujours mangé des soupes et des bouillies depuis sa naissance. Il n'a commencé à marcher qu'à l'âge de 20 mois ; il présente très accentuées les nodosités rachitiques des membres. Diarrhées fréquentes. Depuis sept mois, les yeux sont malades, et aujourd'hui on constate l'existence d'une double kératite chronique. L'enfant est donc à la fois rachitique et scrofuleux. Ventre gros et souple, bruit de clapotage au niveau de l'ombilic. Le père de cet enfant est mort phthisique, il y a dix-huit mois; il avait 30 ans. La mère, âgée de 27 ans, se porte bien. Sur cinq grossesses, elle a eu trois fausses couches.

Obs. XXX. — *Fille de* 26 *mois. — Alimentation prématurée. — Rachitisme. — Gourmes et kératite scrofuleuse. — Dilatation de l'estomac* (21 mai 1884). — Calard (Alice), âgée de 26 mois, a de l'impetigo du cuir chevelu et de la face depuis l'âge de 6 mois; depuis trois mois environ elle souffre des yeux, et l'on constate sur la cornée gauche une ulcération arrondie. Les glandes lymphatiques cervicales sont hypertrophiées. Nourrie au sein par sa mère, cette enfant mangeait des panades dès l'âge de 4 mois. Elle n'a commencé à marcher qu'à 16 mois, elle est nouée. Elle mange fort et boit beaucoup ; elle a des éructations fréquentes. Le ventre est gros et souple; on perçoit facilement le bruit de clapotage près de l'ombilic. Quatre frères ou sœurs

élevés exclusivement au sein ont marché de bonne heure et jouissent d'une bonne santé. Le père (49 ans) et la mère (39 ans) sont bien portants.

Obs. XXXI. — *Enfant de* 9 *mois* 1/2. — *Alimentation prématurée.* — *Rachitisme.* — *Dilatation de l'estomac* (13 mai 1884). — Ognia (Gaston), âgé de 9 mois 1/2, nourri au sein par sa mère, a mangé à partir de l'âge de 5 mois des soupes et des panades; ses parents lui donnaient en outre et lui donnent encore du vin. Les extrémités osseuses sont très développées, sa tête est énorme, le front proéminent, la fontanelle antérieure est largement ouverte; cet enfant n'a pas une seule dent. Le rachitisme est donc très accusé chez lui, et on peut prévoir qu'il ne marchera pas de bonne heure. Son ventre est très gros et le bruit de clapotement se perçoit à un travers de doigt environ au-dessus de l'ombilic.

Signalons l'existence de nombreuses croûtes d'impétigo sur le cuir chevelu et sur la face.

Obs. XXXII. — *Enfant de* 20 *mois.* — *Allaitement artificiel.* — *Rachitisme.* — *Gourmes.* — *Dilatation de l'estomac* (11 juin 1884). — Houck (Adolphe), âgé de 20 mois, est un enfant qui ne marche pas encore; il est rachitique, il n'a que huit dents, le front est bombé. L'abdomen est très gros, avec éventration médiane; le clapotement stomacal s'entend à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Cet enfant n'a été nourri au sein que pendant les trois premières semaines de sa vie; il a été mis ensuite au biberon et n'a cessé de manger toute sorte d'aliments : soupes, panades; il buvait parfois du café. Pendant longtemps, son visage a été couvert de gourmes. Actuellement, il a un appétit exagéré et boit beaucoup.

Obs. XXXIII. — *Fille de* 19 *mois.* — *Sevrage prématuré.* — *Alimentation grossière.* — *Gourmes.* — *Dilatation de l'estomac* (23 mai 1884). — Desnos (Albertine), âgée de 19 mois, a été élevée au sein jusqu'à l'âge de 7 mois; jusqu'alors elle s'était bien portée. A partir du sevrage, qui a été brutal, puisque le sein a été remplacé par des panades, des bouillies, du pain, du vin, etc., la santé a été altérée, une diarrhée verdâtre et fétide s'est montrée, en même temps que la tête se couvrait d'impétigo. Cette éruption impétigineuse s'observe encore aujourd'hui sur toute la face; elle est très tenace depuis quatre mois. L'enfant n'est pas nettement rachitique, elle marche et a commencé

à marcher à 13 mois. Le ventre est très gros et le clapotement s'entend jusqu'auprès de l'ombilic.

Le père (26 ans) et la mère (25 ans) sont bien portants.

Obs. XXXIV. — *Fille de 2 ans 1/2. — Allaitement mixte. — Eczéma et bronchite. — Dilatation de l'estomac* (23 juin 1884). — Flachille (Louise), âgée de 2 ans 1/2, est rachitique et présente dans la marche une concavité interne des jambes très accusée. Elle a été élevée au sein, par une nourrice mercenaire qui lui donnait également le biberon et d'autres aliments. Depuis quelques mois, elle présente à la face, au niveau des joues et du menton; un eczéma sec très rebelle. En même temps, elle tousse, et l'auscultation révèle dans toute la poitrine de gros râles sonores et des sibilances.

L'appétit est très irrégulier, la soif très vive, la constipation habituelle. L'enfant a des coliques et se plaint fréquemment du ventre; ce dernier est volumineux et le bruit de clapotage s'entend au niveau de l'ombilic.

Obs. XXXV. — *Fille de 14 mois. — Alimentation prématurée. — Impétigo généralisé. — Rachitisme. — Dilatation de l'estomac* (19 mai 1884). — Vigouroux (Marie), âgée de 14 mois, est une enfant au front bombé, à la tête énorme, avec large ouverture de la fontanelle antérieure et nodosités rachitiques très prononcées des membres. Cette fillette, nourrie au sein par sa mère, mangeait presque dès sa naissance des bouillies et des soupes. Elle avait très souvent des diarrhées vertes et fétides, des indigestions, et des éruptions croûteuses généralisées. Aujourd'hui encore, elle est couverte de gourmes; les croûtes d'impétigo n'occupent pas seulement le cuir chevelu, elles envahissent les joues, les bras et les jambes.

Le ventre est très gros et d'une souplesse qui en rend l'exploration facile. On perçoit très facilement, par la percussion, un bruit de clapotage un peu au-dessous de l'ombilic. La dilatation de l'estomac semble très considérable.

Obs. XXXVI. — *Enfant de 4 ans. — Alimentation prématurée. — Rachitisme. — Gourmes. — Dilatation de l'estomac* (13 juin 1884). — Gauzant (Albert), âgé de 4 ans, a été nourri au sein, mais, dès les premières semaines de sa vie, il mangeait des bouillies et des soupes; il avait fréquemment de la diarrhée. Il n'a commencé à marcher qu'à l'âge de 16 mois, et il présente très nettement aujourd'hui les déformations épiphysaires du rachitisme. Pendant un an, il a été couvert de gourmes.

Il y a six semaines, un abcès froid s'est formé au devant du cou ; cet abcès a été ouvert, et la cicatrisation est presque complète. Cet enfant mange beaucoup et boit très souvent. Son ventre est très gros, et le bruit de clapotage s'entend facilement jusqu'à l'ombilic.

Obs. XXXVII. — *Fille de* 5 *ans.* — *Alimentation prématurée.* — *Rachitisme.* — *Gourmes.* — *Dilatation de l'estomac* (13 juin 1884). — Tinès (Louise), âgée de 5 ans, a été nourrie au sein, mais a reçu trop tôt des aliments solides qui ont déterminé chez elle l'apparition d'indigestions et de diarrhées. Pendant longtemps, elle a eu des gourmes. Elle n'a marché qu'à l'âge de 18 mois, à cause des lésions rachitiques qui étaient la conséquence de l'alimentation prématurée.

Actuellement, elle a peu d'appétit et boit beaucoup. Son ventre est gros, et le bruit de clapotage se perçoit jusqu'à l'ombilic.

Obs. XXXVIII. — *Enfant de* 2 *ans.* — *Allaitement mixte et alimentation prematurée.* — *Rachitisme.* — *Eczéma.* — *Dilatation de l'estomac* (11 juin 1884). — Voyer (Jules). âgé de 2 ans, est un enfant d'apparence scrofuleuse : blépharite glandulo-ciliaire, excoriations des narines. Il présente en outre un eczéma sec au niveau des fesses et des cuisses s'étendant jusqu'aux genoux. Cet eczéma dure depuis l'âge de 3 mois. L'enfant est très en retard, marche à peine depuis quelques semaines, a les extrémités osseuses hypertrophiées, le front proéminent; il n'a que quatre dents. Il a subi l'allaitement mixte, sein et biberon, sans préjudice des panades et féculents qu'il ingérait fréquemment. Diarrhée habituelle. Depuis plusieurs mois, sommeil agité, terreurs nocturnes, convulsions. Le ventre est développé avec relâchement de la ligne blanche; le bruit de clapotage s'entend jusqu'au niveau de l'ombilic.

Obs. XXXIX. — *Enfant de* 3 *ans* 1/2. — *Alimentation prématurée.* — *Rachitisme.* — *Urticaire chronique.* — *Dilatation de l'estomac* (4 juin 1884). — Hanoet (Louis), âgé de 3 ans 1/2, est un enfant pâle et maigre, assez grand pour son âge, nourri au sein par sa mère jusqu'à l'âge de 15 mois; il n'a commencé à marcher qu'à cette époque. C'est que, dès l'âge de 6 mois, il mangeait; de plus, sa mère a remarqué qu'il était très gourmand au sein, qu'il prenait trop de lait, et qu'il lui arrivait souvent de vomir du lait caillé et d'avoir une diarrhée verte et fétide. Le ventre a toujours été très gros; il présente au niveau de la ligne blanche cette éventration que nous rencontrons si souvent chez les rachitiques. Il est facile de constater la dilatation

de l'estomac ; le bruit de clapotage se perçoit nettement au niveau de l'ombilic. L'enfant est toujours altéré et boit beaucoup. Mais ce n'est pas pour ces symptômes que sa mère vient demander une consultation. C'est surtout pour une éruption extrêmement rebelle, généralisés à tout le corps et revenant à différents intervalles depuis l'âge de 6 mois, c'est-à-dire depuis le moment où l'enfant a commencé à ingérer autre chose que du lait. Ce sont des poussées d'urticaire accompagnées de démangeaisons très pénibles, qui durent plusieurs jours et qui reviennent d'une façon désespérante, malgré tous les traitements employés.

Suivant les temps et les saisons, ces éruptions sont plus ou moins fortes. Actuellement, tout le corps est couvert de papules ortiées et de quelques lésions de grattage. Il est très légitime de rapporter cette urticaire à la dilatation de l'estomac, et il est permis d'espérer que le traitement de cette dilatation pourra agir favorablement sur la manifestation cutanée.

Dans l'observation suivante, on verra un autre exemple de cette variété d'urticaire chronique liée à l'ectasie gastrique.

Obs. XL. — *Fille de 19 mois. — Allaitement mixte et alimentation prématurée. — Rachitisme léger. — Urticaire chronique. — Dilatation considérable de l'estomac* (19 mai 1884). — Montfut (Blanche), âgée de 19 mois, nous est conduite par sa mère, depuis plusieurs mois, pour une urticaire chronique et généralisée, qui persiste avec des degrés variables d'intensité depuis plus de huit mois ; outre les papules d'urticaire très répandues, on note çà et là des lésions de grattage. Les bains d'amidon et les bains vinaigrés ont complètement échoué. C'est que l'urticaire paraît bien être en rapport ici avec des troubles digestifs déjà forts anciens. Cette enfant, qui a marché tard et qui est un peu nouée, a été nourrie à la fois au sein et au biberon, sans compter les aliments féculents qu'elle recevait par surcroît. Elle est très vorace et mange constamment. Son ventre est énorme, et le bruit de clapotage s'entend nettement au-dessous de l'ombilic. Cette dilatation considérable de l'estomac a certainement joué un rôle dans l'évolution de l'urticaire.

(La suite au prochain numéro.)

ÉTUDE CRITIQUE ET CLINIQUE SUR LE PITYRIASIS RUBRA,

(*Suite.*)

Par le Dr L. BROCQ..

D'après ce qui précède, il est facile de comprendre que l'aspect général de l'affection peut varier d'un moment à l'autre, suivant que le derme est recouvert de squames adultes ou de squames jeunes.

Au *cuir chevelu*, aux *sourcils*, à la *barbe* et aux *moustaches*, les squames sont fines, furfuracées, très abondantes, fort adhérentes, et forment parfois des amas épais d'un blanc jaunâtre. Elles sont traversées perpendiculairement par les cheveux et ne sont pas couchées sur eux comme dans l'eczéma. Sur le *front* et sur les *paupières*, elles sont fines, mais déjà un peu lamelleuses. Elles forment assez souvent une couche épaisse à la racine du nez, au sillon naso-labial, dans la conque de l'oreille. Elles sont très fines, peu épaisses et assez larges à l'extrémité du nez, furfuracées sur les joues. La *face*, dans son ensemble, présente un aspect enfariné, répondant assez bien à une figure de Pierrot, mais à une figure de Pierrot dont la peau serait d'un rouge vif.

Au *cou*, les squames adultes prennent de plus grandes dimensions. Sur le *tronc* tout entier, elles sont fines, inégales, larges, recroquevillées à leur bord libre, d'un blanc mat. Sur la région *deltoïdienne*, elles sont larges, minces et transparentes, quoique d'un blanc mat, déchiquetées et frisottantes à leurs bords, de 1 à 3 centimètres de large, sur 1 centimètre de haut. Dans un cas j'ai trouvé la *face interne des bras et des avant-bras* recouverte de squames épaisses presque jaunes en certains points, opaques, formant une sorte de carapace peu adhérente, sillonnée de petits plis superficiels obliques se croisant en diagonale. Cette desquamation avait un tel aspect qu'on ne pouvait tout d'abord s'empêcher de penser à un psoriasis. Je ne saurais dire si cette disposition est fréquente.

La *face dorsale des mains* présente assez souvent un mode de desquamation tout particulier en fort larges squames de plusieurs centimètres carrés, transparentes, mais épaisses, résistantes et collées sur la peau, dont elles se détachent par un soulèvement lent et graduel, qui met plusieurs jours à s'effectuer. Cet aspect est surtout marqué à la paume des mains et aux *doigts :* ceux-ci, avant toute desquamation, sont rigides, luisants, durs au toucher, et paraissent un peu élastiques. Ils semblent être recouverts d'une épaisse couche de collodion ou de taffetas gommé. Puis l'épiderme devient jaunâtre, se détache en larges lambeaux durs, presque cornés, ne formant même parfois qu'une seule pièce à la face palmaire des mains. C'est tout à fait la desquamation en doigt de gant qui s'observe dans la scarlatine. Elle se produit bien plus tard que la desquamation du reste du corps.

Lorsque cette première couche cornée est tombée, on trouve au-dessous un derme rose ou rosé, recouvert de quelques fines lamelles furfuracées ; mais il ne se fait pas une deuxième desquamation en larges lambeaux semblable à celle que je viens de décrire.

Au niveau du *pubis*, on trouve parfois des amas de squames épidermiques. Les organes génitaux et le podex sont d'un rouge vif et ne sont d'ordinaire recouverts que de petites lamelles fines et peu nombreuses. Sur les *cuisses* et sur les *jambes*, les squames sont larges, d'un blanc mat et recroquevillées à leurs bords, elles atteignent les plus grandes dimensions vers les *genoux* et vers le *cou-de-pied*, où elles ont jusqu'à 5 et 6 centimètres de diamètre, et ressemblent à des feuilles de baudruche gommée. Comme la paume des mains, la *plante des pieds* desquame d'ordinaire assez tard, et l'épiderme s'y détache tout d'une pièce en formant de véritables sandales.

Les *muqueuses* ne restent pas toujours indemnes. Ainsi, huit fois sur douze cas bien observés, il s'est produit, dès le début, une *angine érythémateuse* assez légère, il est vrai, mais nettement caractérisée par un peu de gêne de la déglutition et de la rougeur marquée de l'isthme du gosier. Plusieurs fois les *conjonctives*, surtout les conjonctives palpébrales, ont été notées

injectées et douloureuses; cependant les symptômes fonctionnels de blépharite semblent toujours avoir été beaucoup moindres que ne l'aurait fait supposer l'injection de ces parties : en effet, dans un cas que j'ai observé, le malade n'éprouvait pas la moindre sensation de gravier dans les yeux, quoique ses conjonctives fussent d'un rouge vif. Dans la plupart des cas, la *langue* est un peu blanche au début, puis elle se dépouille, desquame en quelque sorte, et prend un aspect lisse, vernissé, rouge vif; elle semble avoir perdu son épithélium superficiel. Le malade y éprouve parfois une sensation de sécheresse et des picotements.

Comme épiphénomènes de l'éruption, on a noté dans un cas, au début, de la *miliaire*, complication qui me semble devoir être bien rare; dans un des cas que j'ai observés, j'ai constaté une éruption d'*herpès fébrile* sur le nez et sur les lèvres. Dans le fait d'Homolle, l'épiderme s'est soulevé vers la partie inférieure des cuisses, sur les jambes et vers le cou-de-pied, sous forme de bulles semblables à celles d'un vésicatoire.

Presque tous les malades accusent une sensation de sécheresse de la peau fort nette. Il semble que la sécrétion sudorale soit presque entièrement supprimée chez eux. Ils éprouvent assez souvent une impression de froid très vive lorsqu'ils se découvrent.

Quant aux *phénomènes généraux*, ils sont presque nuls lorsque la période de desquamation est arrivée. La fièvre est encore assez vive vers le soir pendant les premiers jours (38° à 38°,5; 80 à 100 pulsations); bientôt elle disparaît complètement. Le malade reprend tout son appétit, toutes ses forces, bien avant que l'éruption ne soit terminée. Les sensations de prurit ou de cuisson persistent quelquefois jusqu'à la fin; mais elles sont beaucoup moins vives qu'au début. Dans un cas, le malade a été pris d'une soif tellement intense qu'il buvait environ six litres de tisane par jour, et urinait en conséquence. Cependant jamais on n'a noté dans les urines ni sucre, ni albumine. Jamais on n'a vu survenir ni bronchite, ni complication cardiaque. Presque tous ceux qui sont atteints de cette affection disent que

sans leur rougeur et leur desquamation, ils se croiraient dans leur état normal (1).

Marche. Durée. Terminaison. — La desquamation continue d'ordinaire à s'effectuer pendant une semaine environ avec les caractères précédents : c'est la période d'état. Puis elle devient de plus en plus fine, pityriasique, et disparaît enfin après une durée qui peut osciller entre une semaine et un mois, mais qui est en moyenne de quinze à dix-huit jours. Quant à la rougeur, elle disparaît quelquefois très vite ; le plus souvent elle est encore fort prononcée lorsque la desquamation commence ; parfois même elle persiste jusqu'à la fin, en prenant des teintes de moins en moins vives, de plus en plus sales, et qui se rapprochent du rouge terreux.

C'est sur les ongles que l'on retrouve les dernières traces de l'éruption. Il se forme presque toujours à leur racine une sorte de sillon ou plutôt de dépression transversale plus ou moins profonde suivant l'intensité du processus desquamatif : et, quand il y a plusieurs attaques successives d'érythème, ce qui est assez fréquent, ainsi que nous allons le voir, il se produit une rainure à chaque poussée nouvelle, de telle sorte qu'un ongle

(1) On trouvera sans doute que nous sommes fort incomplets, et que nous devrions décrire les érythèmes scarlatiniformes à desquamation peu abondante, à évolution rapide, localisés aux grands plis articulaires et aux parois latérales du tronc, les érythèmes infectieux, l'érythème scarlatiniforme compliquant les attaques de rhumatisme articulaire aigu ou de goutte, ou bien que nous devrions tout au moins signaler dans l'érythème scarlatiniforme desquamatif des complications de douleurs articulaires, de congestion pulmonaire, d'albuminurie, d'endo et de péricardite (voir le fait récemment publié par MM. Hallopeau et Tuffier). — Qu'on nous permette de faire remarquer que ce dernier cas, de même que la plupart des cas identiques, est loin, ce nous semble, de ne pas prêter à la discussion. On pourrait, à la rigueur, le faire rentrer dans la classe des érythèmes médicamenteux, puisque le malade avait été déjà soumis à l'action du salicylate de soude, lorsqu'il a eu son érythème ; et, d'autre part, il paraît tout naturel de rapporter au rhumatisme seul les diverses complications signalées. Ce sont là des faits encore trop mal étudiés pour que nous puissions nous y arrêter. Il nous semble d'ailleurs qu'ils ne peuvent être rangés dans le même groupe que le type que nous nous efforçons d'établir.

peut en présenter plusieurs parallèles. Les ongles sur lesquels ces rainures sont d'ordinaire plus marquées, sont les ongles du pouce et de l'index.

Quand le processus desquamatif a été fort intense, le sillon est très profond, de telle sorte que la partie antérieure de l'ongle semble être complètement détachée de la partie postérieure (celle qui se forme après l'éruption) ; puis cette partie antérieure est graduellement reportée en avant par les couches de nouvelle formation ; elle peut même faire bascule ; c'est ce qui explique comment il est dit parfois dans les observations que les ongles anciens tombent au bout de trois à six mois, et qu'ils sont soulevés, à leur partie postérieure, par les ongles nouveaux. Dans un cas, cependant, nous avons vu l'ongle du cinquième orteil tomber au vingtième jour de l'affection : peut-être cette chute rapide a-t-elle été observée pour des ongles plus importants, mais elle n'a pas encore été décrite d'une manière précise. Il ne semble donc pas qu'il y ait ici, comme dans la dermatite exfoliatrice, mortification totale et en masse de la matrice unguéale et du derme sous-unguéal. Nous nous croyons d'autant plus autorisés à formuler cette opinion, qu'il semble que la chute des poils soit un phénomène tout à fait exceptionnel dans l'érythème scarlatiniforme desquamatif, tandis qu'elle est la règle dans la dermatite exfoliatrice généralisée. Cependant, nous n'émettons ces idées que sous toute réserve, car dans trois observations qui paraissent fort se rapporter à l'érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant, il est dit que les cheveux tombèrent lors de la première attaque qui fut très longue ; de telle sorte qu'entre ces premières attaques d'érythème et une attaque faible de dermatite exfoliatrice généralisée, il n'est guère possible d'établir une différence radicale.

Récidives. — Un des caractères les plus singuliers de l'érythème desquamatif scarlatiniforme, c'est de pouvoir récidiver et de pouvoir récidiver souvent. D'ordinaire, le malade a une première atteinte longue, sérieuse, de un mois à six semaines de durée, et à la suite de laquelle il perdrait même quelquefois ses cheveux et ses ongles ; puis, au bout d'un laps de temps

très variable (de quelques mois à plusieurs années), il en a une deuxième atteinte, moins forte que la première ; peu de temps après, il peut en avoir une troisième ; puis elles semblent se multiplier, devenir de plus en plus rapprochées, quelquefois même subintrantes, comme dans les cas de Féréol et de Richardière. Elles paraissent en même temps devenir moins longues et moins sévères. Si les phanères ont été touchés à la première attaque, ils le sont à peine à la seconde, pas du tout à la troisième, etc. Leur durée peut n'être que d'une quinzaine de jours et même moins (Tilbury Fox). C'est ainsi que les récidives surviennent une fois par an (cas de Gooch et de Latham) ; deux fois par an (cas personnel, cas de Newell) ; c'est ainsi que le malade de Féréol en était à la huitième récidive, celui de Colard à la septième, celui de Richardière à la huitième, celui de Tilbury Fox à la centième au moins.

L'érythème desquamatif scarlatiniforme récidive-t-il toujours ? Je ne saurais l'affirmer ; il est fort possible que non. Faudrait-il diviser ce groupe en deux sous-variétés : 1° l'érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant ; 2° l'érythème scarlatiniforme desquamatif non récidivant ? Des études ultérieures pourront seules élucider ces questions si délicates.

Histologie. — L'anatomie pathologique de l'érythème scarlatiniforme desquamatif est complètement à faire. Cependant, ses rapports avec la dermatite exfoliatrice généralisée sont tels qu'il nous semble probable que ces deux affections doivent présenter à peu près les mêmes lésions anatomiques cutanées.

Etiologie. — L'érythème scarlatiniforme desquamatif est une maladie rare. C'est à peine si j'ai pu en rassembler 16 cas nets. Les cas douteux sont beaucoup plus nombreux. Il se manifeste à tous les âges de la vie ; mais les premières poussées se voient surtout de 20 à 40 ans. Les personnes qui en sont atteintes sont d'ordinaire peu sujettes à transpirer : elles ont la peau sèche : nous n'avons rien trouvé de particulier à noter dans leurs professions. Au point de vue du sexe nos 16 cas se répartissent ainsi : 12 hommes et 4 femmes. Il ne semble pas que la scrofule

ait une influence quelconque sur le développement de cette affection; il n'en est peut-être pas de même de la diathèse arthritique : plusieurs malades avaient, en effet, des antécédents de douleurs articulaires, d'hémorrhoïdes, de dyspepsie. On a vu assez souvent survenir pendant des attaques de rhumatisme des éruptions érythémateuses semblables à la dermatose qui nous occupe. Il est vrai d'ajouter que presque toujours les malades avaient déjà pris quelques médicaments auxquels on aurait pu, à la rigueur, attribuer ces poussées éruptives. Quant à l'influence des saisons sur l'apparition, nous ne pouvons rien dire de précis, car les documents qui existent sont encore trop incomplets.

Diagnostic. — Il est tout à la fois facile et extrêmement difficile de diagnostiquer l'érythème desquamatif scarlatiniforme de la *scarlatine :* c'est facile, lorsqu'il y a eu des éruptions antérieures répétées : c'est fort difficile quand on se trouve en présence d'une première atteinte. Souvent, alors, on croit réellement à une fièvre éruptive ; puis, quand on voit la rougeur persister après le huitième jour de l'éruption, la desquamation se répéter, devenir feuilletée et extrêmement abondante, on est obligé d'admettre le diagnostic d'érythème scarlatiniforme desquamatif. D'ailleurs, le mode de début est moins brusque que dans la scarlatine; l'état général est moins grave, la réaction fébrile peut être moins vive, le pouls est moins fréquent; l'angine moins intense peut même manquer; par contre, la rougeur de la peau est beaucoup plus prononcée; il n'y a que fort rarement de la miliaire; la desquamation est beaucoup plus abondante, beaucoup plus précoce, beaucoup plus répétée, beaucoup plus lamelleuse : les phénomènes locaux sont fort intenses, et les phénomènes généraux légers ou même nuls. On n'observe jamais dans l'érythème scarlatiniforme les complications qui sont si fréquentes dans la scarlatine (déterminations rénales, endocardites, adénites, etc.). Enfin cette affection n'est pas contagieuse. Malgré toutes ces différences, l'érythème scarlatiniforme desquamatif a été confondu jusque dans ces derniers temps avec la scarlatine; et c'est là l'une des explications de certaines des

anomalies qui ont été décrites dans cette dernière maladie. (Longue durée, récidives, etc.)

L'*érythème scarlatiniforme* léger et fugace de Hardy se distingue de l'érythème scarlatiniforme *desquamatif* par sa faible durée, 48 heures en moyenne, par sa bénignité, et par sa desquamation très légère et furfuracée.

Je ne m'attarderai pas à faire le diagnostic différentiel entre l'érythème scarlatiniforme desquamatif et l'*érysipèle*, la *lymphangite*, l'*eczéma rubrum*, le *psoriasis scarlatiniforme*, les poussées aigües de lichen plan, les *herpétides exfoliatrices* et le *pityriasis rubra pilaris*, la généralisation de la rougeur, l'abondance et la forme des lamelles épidermiques, la sécheresse de l'éruption, l'évolution courte, cyclique et spontanée de la maladie qui nous occupe, permettront toujours de la reconnaître. J'examinerai plus loin ses rapports avec la *dermatite exfoliatrice généralisée*, et avec les *pityriasis rubra grave et bénin*.

J'ai déjà dit que le type que je viens de décrire n'est pas pour moi purement et simplement une affection artificielle, médicamenteuse, et qu'il ne peut être assimilé aux *érythèmes scarlatiniformes desquamatifs pathogéniques*. Il a, en effet, une évolution cyclique et une durée qui ne cadrent pas du tout avec les allures d'une éruption purement artificielle, éruption qui disparaît d'ordinaire très rapidement dès que la cause en est supprimée.

Pronostic. — Le pronostic de l'érythème desquamatif scarlatiniforme est bénin. Les poussées éruptives guérissent dans un laps de temps assez bien déterminé et semblent d'ordinaire ne pas présenter de complications. Je ne voudrais pas, néanmoins, passer complètement sous silence certaines lésions viscérales, tenant, sans doute, à la diathèse rhumatismale, et que plusieurs maîtres éminents m'ont dit avoir observées dans quelques cas. Ces faits sont encore mal connus, peu précis; aussi n'y insisterai-je pas. La possibilité de récidives fréquentes assombrit cependant un peu le tableau; car on ne peut prévoir quand elles cesseront de se produire.

Traitement. — Quand on a à soigner une première atteinte

d'érythème scarlatiniforme desquamatif, si l'on n'est pas bien sûr du diagnostic, on devra se tenir sur une prudente réserve, agir comme si l'on avait affaire à une scarlatine, tenir par conséquent le malade au lit, l'empêcher de se refroidir et ne pas trop l'alimenter. Quand le diagnostic est indiscutable, on peut essayer de calmer l'éruption et de modérer la desquamation en enduisant le malade de glycérolé d'amidon simple ou de glycérolé d'amidon contenant, soit de l'oxyde de zinc, soit 1 gr. d'acide tartrique pour 20 gr. de glycérolé. L'axonge est également un excellent topique, pourvu qu'elle soit bien fraîche; il en est de même de la vaseline, surtout additionnée d'oxyde de zinc. On peut aussi frotter le malade avec du liniment oléo-calcaire, puis l'envelopper d'ouate. Les bains calmants sont excellents.

Quant à la médication interne, je crois prudent de s'abstenir de toute intervention active, d'arsenic en particulier. Tout au plus devra-t-on donner quelque eau minérale alcaline, celle de Vals ou de Vichy par exemple; on se contentera de prescrire une tisane amère, du lait en grande quantité comme diurétique, des purgatifs salins si la constipation est trop prononcée, et une alimentation saine, progressive, fortifiante, dont on éliminera toute substance trop épicée, trop salée ou irritante.

IV. Dermatite exfoliatrice généralisée (1).

La dermatite exfoliatrice généralisée est une maladie de l'adulte, générale, ne paraissant pas être contagieuse, ayant une évolution cyclique (périodes d'augment, d'état et de déclin), caractérisée à la période d'état par une exfoliation lamelleuse abondante et longtemps répétée de l'épiderme, par la chute des phanères (poils et ongles), par des phénomènes généraux, fièvre, prostration, affaiblissement marqué, parfois mortelle, mais se terminant d'ordinaire par une complète guérison, ayant en moyenne quatre mois de durée, mais pouvant être prolongée

(1) Ce chapitre est très résumé. Pour tous les détails je renvoie le lecteur à ma thèse inaugurale : Etude critique et clinique sur la dermatite exfoliatrice généralisée. Paris, 1882, p. 93-165.

jusqu'à 8 ou 10 mois par des complications ou par des rechutes.

Dans le travail que j'ai fait paraître en 1882, sur cette affection, j'ai voulu substituer au mot *dermatite exfoliatrice généralisée* celui de *maladie d'Erasmus Wilson*. Le mot dermatite exfoliatrice généralisée est en effet mauvais; car il peut induire en erreur en paraissant donner les caractères distinctifs de la maladie qu'il désigne, tandis qu'en réalité il ne les donne pas. Il signifie simplement qu'il y a de l'inflammation du derme, de la généralisation de l'éruption, et de l'exfoliation de l'épiderme; or, ces trois symptômes sont communs à beaucoup d'affections cutanées distinctes les unes des autres : ils se rencontrent en particulier dans tous les eczémas, dans tous les psoriasis généralisés et passés à l'état d'herpétide exfoliatrice de Bazin.

Le mot dermatite exfoliatrice généralisée pourrait donc tout aussi bien servir à désigner ces éruptions. Toutefois le nom que j'avais cru devoir adopter a été, je l'avoue, assez mal accueilli en France; je reprends donc la vieille dénomination de dermatite exfoliatrice généralisée, mais en faisant remarquer que l'on ne doit plus lui attribuer qu'un sens restreint, celui de la définition précédente.

Historique. — Le créateur du mot dermatite exfoliatrice généralisée, Erasmus Wilson, et, après lui, tous les dermatologistes anglais qui ont traité cette question, ont confondu l'entité morbide que nous allons décrire avec beaucoup d'autres types. (Voir historique du pityriasis rubra.) M. le Dr Percheron, qui a fait sa thèse sur ce sujet, n'a pas apporté, ainsi que nous l'avons vu plus haut, toute la rigueur désirable dans le choix des faits sur lesquels il s'est appuyé. Parmi les 14 observations qu'il cite dans son travail, il n'y en a que trois qui soient réellement des dermatites exfoliatrices généralisées telles que je l'entends. Enfin, notre excellent maître, M. le Dr Quinquaud, a récemment publié un court mémoire (1) dans lequel il semble décrire sous le nom de dermite aiguë grave primitive l'affection qui nous occupe.

(1) Société anatomique, octobre 1879.

Il est probable que Rayer et que Devergie en ont vu des exemples. Mais le premier fait probant que nous connaissions est celui de M. Ghie, de Glasgow (1). Son malade fut observé dix-sept ans plus tard par le Dr Gairdner (2), et c'est ce cas unique qui nous permet d'établir la possibilité des récidives. Puis vint, en 1861, le cas de Wilks, qu'Erasmus Wilson, en 1870, rapprocha du sien en lui donnant le nom nouveau de dermatite exfoliatrice. Vers la même époque, J. Hawtrey Benson et Walter G. Smith publièrent, à Dublin, une observation qui serait un type de l'affection s'il n'y avait point de regrettables lacunes. En 1874, notre excellent maître M. le Dr Vidal parla de cette maladie pour la première fois, en France, à la Société médicale des hôpitaux, et il en fit une maladie générale; en 1878, il en vit un cas mortel; en 1881, j'en ai observé un bel exemple dans ses salles; et, en 1882, j'en ai trouvé un cas type dans le service de M. le professeur Lasègue. Dès 1871, le Dr Quinquaud étudiait cette affection sous le nom de dermite aiguë grave primitive dans le service de Bazin. En Angleterre, on a aussi publié d'autres documents, et les recherches de Sparks (1875), d'Allan Jamieson (1880), de Buchanan Baxter (1879), de Stephen Mackenzie (1881), nous ont permis d'appuyer notre description sur un plus grand nombre d'exemples. Tout dernièrement (1883), je viens encore d'en observer deux beaux cas, l'un terminé par la guérison, dans le service de M. le professeur Fournier; l'autre, mortel, dans le service de M. le Dr Vidal, remplacé à cette époque par mon collègue et ami M. le Dr Comby; enfin, Graham (de Toronto) en a publié un exemple remarquable dans son tout récent mémoire sur la dermatite exfoliatrice généralisée (cas I, loc. cit.).

Description. Début. — Il est rare qu'il y ait des prodromes. Dans un des cas que nous connaissons, l'éruption a été précédée de quelques phénomènes généraux, de nausées, de frissons et de sueurs profuses; dans un autre cas, elle a été

(1) Loc. cit.
(2) British med. Journal, 13 mars 1875, p. 359.

annoncée par de vives démangeaisons. Le plus souvent le début est insidieux; le malade éprouve un peu de prurit ou une sensation de cuisson en un point du corps, puis il voit s'y produire une rougeur formant soit de petites taches, soit de petits boutons multiples, soit une seule plaque d'une teinte variant du rose au rouge sombre, et devenant plus foncée à mesure qu'elle s'étend. Cette plaque primitive peut siéger en un point quelconque du corps, sur le bras par exemple, dans le cas de Graham, mais surtout vers les grands plis articulaires, aux parties génitales ou à la ceinture; elle s'étend de là progressivement en prenant d'abord les membres supérieurs et le tronc, puis les membres inférieurs, et enfin la face; les pieds et les mains ne sont envahis que beaucoup plus tard, quelquefois après un ou deux mois. La généralisation de l'éruption peut se faire très vite (en deux jours); mais le plus souvent, elle met environ huit ou dix jours à s'accomplir; elle gagne de proche en proche comme un érysipèle; quelquefois, il y a plusieurs foyers primitifs. Au début, l'éruption est parfaitement sèche, mais parfois le prurit est intense et le malade peut s'excorier. Après la généralisation, l'aspect est celui d'un érysipèle gigantesque. Cet état de rougeur lisse, presque uniforme et brillante, est passager, et l'épiderme commence bientôt à s'exfolier. Souvent même les points primitivement atteints sont en pleine desquamation quand la généralisation est complète. La desquamation commence du sixième au douzième jour; elle devient rapidement générale.

Période d'état. — Une rougeur intense généralisée du derme est la règle dans la période d'état; parfois uniforme, elle peut varier suivant les diverses régions du corps, et suivant le traitement local subi. Elle diminue par la pression du doigt; il persiste alors une teinte jaune; il y a presque toujours un certain degré d'épaississement du derme, quelquefois à peine appréciable, mais pouvant être assez prononcé pour donner lieu à un état lardacé et à une rigidité toute particulière des téguments qui prennent une teinte d'un rouge violacé. Le malade éprouve même dans certains cas une sensation très nette de tension et

de rétraction de la peau qui lui semble être trop étroite et sur le point d'éclater au moindre mouvement; il se produit quelquefois des fissures vers les articulations. Quand on examine le derme à la loupe, on s'aperçoit que la rougeur n'est pas à proprement parler uniforme, mais qu'elle est parsemée d'un piqueté rouge siégeant autour des orifices glandulaires dans lesquels les amas épidermiques forment de petits points blanchâtres.

Le cuir chevelu n'a pas une teinte très foncée quoique la nuque soit souvent d'un rouge sombre. C'est une des parties du corps que l'éruption envahit le plus tard; c'est une de celles où elle persiste le plus longtemps; la coloration de la face est très variable suivant les cas; parfois la peau y est très épaissie, rigide, et les traits sont immobilisés, il peut même se produire des ectropions aux paupières inférieures; le gonflement des lèvres peut être assez prononcé pour qu'elles deviennent presque immobiles, et pour qu'il soit difficile de tirer la langue. Les oreilles sont souvent œdématiées, d'un rouge violacé et suintantes, presque eczémateuses. Le thorax est d'ordinaire d'un rouge marbré ou d'un rouge uniforme, moins sombre que le dos, que l'abdomen, que les parties génitales, et que la face interne des cuisses, où la teinte peut arriver jusqu'au rouge violacé; on observe assez souvent du suintement aux régions axillaires, aux plis inguinaux, plus rarement sur les parties latérales du tronc et aux autres plis articulaires; il peut se former en certains de ces points des croûtes granulées et des fissures. Partout ailleurs, l'éruption est sèche, et conserve pendant toute la durée de l'affection ce caractère fort net de sécheresse; on n'y voit jamais ni vésicules, ni suintement.

Les membres sont d'un rouge vif; mais les mains et les pieds peuvent n'être envahis qu'assez tard et ne présentent même souvent qu'une rougeur modérée.

Huit jours environ après l'apparition de l'éruption, la surface de la peau qui était lisse et luisante devient rugueuse, l'épiderme semble se dessécher; puis il se fendille, se soulève en petites écailles, et commence à s'exfolier. En peu de temps, la desquamation devient générale et prend ses caractères distinc-

tifs. C'est, comme la rougeur, un des symptômes constants de l'affection. Son abondance est excessive, et on recueille chaque matin des poignées de squames dans le lit du malade; à peine sont-elles tombées qu'il s'en forme d'autres, et cela d'une manière incessante jusqu'à la fin de la maladie, c'est-à-dire pendant des mois. Leurs dimensions varient suivant les régions et un peu suivant les cas; elles peuvent avoir de 4 à 8 centimètres de long sur 4 à 5 de large, ou bien être furfuracées. En moyenne elles ont de 2 à 3 centimètres de long sur 1 cent. 1/2 de large. Elles sont fines, blanches, nacrées, transparentes, le plus souvent adhérentes par leur bord supérieur, flottantes dans le reste de leur étendue, frisottantes ou recroquevillées à leur bord inférieur. Leurs lignes d'insertion sont parallèles, la distance de ces lignes d'insertion est assez variable, toutefois elle est d'autant plus considérable que les squames sont plus larges; tantôt les squames s'imbriquent et se recouvrent de haut en bas comme des tuiles de toit, tantôt elles laissent entre elles et les squames suivantes un large intervalle qui permet d'apercevoir la peau sous la forme d'une étroite bande rouge. Aussi les a-t-on comparées à des bractées de houblon, à des écailles de poisson, ou à des volants de robe, etc. Ce premier type de desquamation est le plus fréquent et se rencontre sur la face externe des membres dans toute sa netteté; j'en ai observé un deuxième type dans lequel les lamelles épidermiques, au lieu d'être des rectangles plus ou moins parfaits, affectent la forme de cercles de 1 à 3 centimètres de diamètre. Leur centre brunâtre est adhérent, et tout autour de ce centre leurs bords sont décollés, flottants, recroquevillés, d'un blanc nacré. Cette variété existe surtout aux endroits où se trouvent des taches arrondies, d'un rouge plus foncé, sur le tronc, au crâne, et lorsque l'éruption commence à s'éteindre.

Au cuir chevelu, les squames sont toujours petites et pityriasiques; tant qu'il existe encore des cheveux, il peut s'y former des amas stratifiés d'épiderme au-dessous desquelles la peau est un peu humide. Il en est de même pour la barbe et pour les oreilles. Les squames peuvent s'accumuler dans le conduit auditif et déterminer un certain degré de surdité. Sur

la partie antérieure de la poitrine, sur le front et sur la face, elles sont d'ordinaire un peu moins larges que sur le reste du corps. Quant aux extrémités, aux mains et aux pieds, elles ne s'exfolient d'ordinaire qu'assez tard, au moins deux mois après le début; la desquamation commence par leur face dorsale; elle y est assez fine, mais l'épiderme de la paume des mains et de la plante des pieds tombe en larges lambeaux; quelquefois il se fait d'abord un léger exsudat entre la couche cornée et le derme; il se produit aussi des sortes de phlyctènes flasques, d'un jaune blanchâtre, dont la sérosité peu abondante se résorbe; puis l'épiderme tombe. Il ne semble pas qu'il y ait en cette région du corps beaucoup de desquamations successives.

Je considère les *lésions des poils et des ongles* comme fort importantes, je dirais presque comme caractéristiques de cette affection. L'*alopécie* est constante; elle se produit graduellement; assez souvent elle est presque complète dès les premiers jours; parfois elle met deux ou trois mois à s'accomplir. Elle débute entre le 15e et le 45e jour de la maladie, elle peut être totale ; tous les cheveux tombent, et il ne reste plus qu'un léger duvet sur le cuir chevelu; assez souvent ce duvet lui-même et les cheveux auxquels il a donné naissance tombent à leur tour à deux ou trois reprises sous l'influence de rechutes successives de l'affection.

Cette alopécie ne paraît pas être causée par un processus inflammatoire; il n'y a pas de tuméfaction ou d'injection plus intense du derme autour du follicule; mais il se fait une sorte d'atrophie du bulbe pileux, tout à fait semblable à celle qui se produit dans la pelade décalvante. Comme dans cette variété de pelade d'ailleurs, ce ne sont pas seulement les cheveux qui tombent, mais tous les autres poils du corps: cils, sourcils, moustaches, poils des aisselles, du pubis, de l'anus. Les poils de la barbe sont peut-être ceux qui résistent le mieux.

Les ongles sont aussi souvent atteints que le système pileux. Ce n'est pas seulement comme dans d'autres maladies cutanées, comme dans l'érythème scarlatiniforme desquamatif par exemple, un simple arrêt de nutrition qui s'y produit, déterminant un sillon transversal; c'est un processus de mortification

de leur couche formatrice, processus semblable à celui qui atteint les follicules pileux. Si le processus est très intense, l'ongle ancien est mortifié dans sa totalité; il n'est pas épaissi; il est sec, un peu jaune et opaque; il se détache carrément, d'un bloc, de la matrice et du derme sous-unguéal; parfois même il adhère à l'épiderme en desquamation du bout du doigt et tombe avec cet épiderme en formant un gant complet d'une seule pièce. Dans ce cas, en moins de trois mois, les vingt ongles des mains et des pieds ont disparu. Si l'intensité du processus est un peu moindre, les ongles ne tombent qu'au bout de plusieurs mois. L'ongle primitif a le même aspect que dans le cas précédent; il est détaché carrément de la matrice à sa partie postérieure; mais, au lieu de tomber tout de suite, il reste adhérent au derme sous-unguéal; celui-ci est pris d'une sorte de suractivité: il prolifère comme le reste de l'épiderme; et il donne successivement naissance à une grande quantité de couches cornées feuilletées superposées, de plusieurs millimètres d'épaisseur, au-dessus desquelles se voit l'ongle primitif qui se trouve ainsi de plus en plus reporté en avant et en haut par les productions unguéales émanées de la matrice. Au bout d'un certain temps ces masses cornées tombent d'une seule pièce en laissant à nu le derme sous unguéal. L'ongle primitif peut disparaître seul, puis les lamelles stratifiées secondaires s'exfolient à leur tour. Dans d'autres cas, le derme sous-unguéal ne prolifère que fort peu, et l'ongle ancien, toujours détaché à sa partie postérieure, jaune, sec et mort, mais adhérent encore au derme sous-unguéal, un peu épaissi, est lentement reporté en avant par les nouvelles couches émanées de la matrice; il peut alors tomber à une époque variable, quelquefois seulement à la fin de la maladie. Toutes ces altérations mettent d'ailleurs beaucoup de temps à s'accomplir; il en est qui sont encore en pleine évolution six ou sept mois après le début de l'affection. Dans d'autres cas, la matrice unguéale est fort peu touchée : ces altérations légères peuvent même ne porter que sur quelques ongles des mains ou des pieds, et non sur tous. Ils s'épaississent un peu, jaunissent, se détachent partiellement, se fendillent suivant des stries longitudinales, puis s'émiettent du 5[e] au 7[e] mois.

Ils peuvent enfin rester presque normaux, et ne présenter que de la sécheresse, un peu de décoloration, quelques ponctuations, quelques stries longitudinales, mais surtout une profonde dépression transversale correspondant à l'époque où a eu lieu l'éruption, dépression sur laquelle on remarque des sillons secondaires se rapportant plus particulièrement aux poussées fébriles. L'ordre suivant lequel les ongles sont atteints n'a rien de fixe. Je dois faire remarquer que ces altérations unguéales se font sans douleur aucune, sans la moindre inflammation périphérique. Tant que la maladie dure, les ongles repoussent mous, décolorés, d'un jaune opaque, épaissis, rudes et raboteux; ils sont assez peu adhérents et tombent dans quelques cas une seconde fois. On y remarque des dépressions, des crêtes transversales, des stries longitudinales, et ils peuvent s'exfolier. Ce n'est qu'après la terminaison de l'affection que se forme le tissu unguéal vrai et définitif. Un cas, que nous avons vu dans le service de M. le professeur Fournier, nous fait croire que les ongles normaux ne se reproduisent pas toujours après la dermatite exfoliatrice; toutefois ce ne doit être là qu'une fort rare exception.

Anomalies de l'éruption. — A certaines périodes et en certains points du corps, vers les plis articulaires, l'aspect de la peau peut se rapprocher de celui de l'eczéma, soit spontanément, soit à la suite d'applications irritantes intempestives. On observe alors du suintement, et les malades exhalent une odeur fade ou fétide rappelant celle de la valériane. Parfois, on a vu survenir quelques bulles pemphigoïdes isolées qui persistent plusieurs jours, puis disparaissent en laissant de l'infiltration du derme. L'œdème cutané peut devenir tel qu'il arrive à être une véritable complication; on a noté des pustules acnéiques, des orgeolets, des furoncles, de la séborrhée du cuir chevelu. Vers la fin de l'affection (cinquième et sixième mois) on a vu se faire, autour des poils de la face dorsale des premières phalanges, des accumulations coniques d'épiderme, paraissant être analogues aux cônes épidermiques du pityriasis rubra pilaris.

Lésions des muqueuses. — L'éruption peut envahir les muqueuses ; mais ce n'est pas une règle absolue. On a noté des *conjonctivites*, des *coryzas* avec épistaxis, de l'*inflammation et des exulcérations* des *muqueuses labiales*, exulcérations qui se sont quelquefois recouvertes de pseudo-membranes grisâtres. Des *concrétions blanchâtres* (Buchanan Baxter) ont été également signalées sur les gencives et sur la langue. Assez souvent on a constaté, vers le deuxième mois de l'affection, un peu de *glossite superficielle* avec des excoriations et des fissures. Ces mêmes lésions peuvent également se voir sur l'isthme du gosier.

Phénomènes douloureux que l'on observe du côté de la peau. — Les démangeaisons sont un phénomène presque constant, mais elles ne persistent jamais pendant toute la durée de la maladie ; elles se déclarent au début, puis elles diminuent et disparaissent pour se manifester de nouveau aux rechutes. Elles sont plus vives la nuit ; les changements brusques de température les exaspèrent. Elles sont la cause principale des excoriations et du suintement. Les malades éprouvent aussi assez souvent une sensation pénible et fort intense de cuisson ou bien de chaleur ardente, qui les oblige à se tenir découverts pendant la nuit ; et cependant ils sont très sensibles au froid.

Phénomènes généraux. — Pendant que ces divers symptômes locaux se produisent, l'état général s'altère, l'amaigrissement est notable et rapide ; il peut même être assez accentué pour que le malade perde jusqu'à 15 kilogrammes en peu de jours. Ses forces s'épuisent ; il a une sensation très nette d'accablement ; il ne peut ni marcher, ni se tenir debout ; il garde le lit et il est parfois atteint d'une sorte de parésie générale. Il a assez souvent de l'insomnie ; son appétit n'est diminué que dans les premiers temps, il est même remarquable de le voir conservé, quoique la fièvre soit assez intense et l'état général assez mauvais. Les digestions se font bien d'ordinaire. La diarrhée s'observe fréquemment au début, elle peut reparaître aux rechutes ; elle fait le plus souvent place à une consti-

pation opiniâtre, qui semble s'accentuer à mesure que la desquamation devient plus abondante. Si le cas prend une réelle gravité, la diarrhée devient colliquative ; il peut même survenir des vomissements rebelles et de la congestion pulmonaire. Les ganglions lymphatiques s'engorgent assez souvent : ils sont durs, volumineux, indolents. Les urines ne renferment d'ordinaire ni sucre ni albumine.

Complications. — Dans le cas où le processus morbide a une certaine intensité, il survient de véritables complications. Du côté de la peau, il se développe des *anthrax*, des *abcès tubériformes ou profonds ;* j'en ai observé un à la fesse qui avait la grosseur du poing. Quand l'état général est grave, il se produit d'abord des *érosions* superficielles, puis des *eschares* sur les parties saillantes au sacrum, aux trochanters, aux malléoles, aux talons, etc. La *surdité* peut tenir à l'accumulation dans le conduit auditif des sécrétions épidermiques, mais il serait fort possible qu'elle reconnût aussi une cause nerveuse. Ce qui se passe du côté de la vue pourrait le faire soupçonner. En effet, on a noté dans certains cas une sorte d'amaurose passagère sans lésion du fond de l'œil. J'ai observé, vers le troisième mois, de l'*iritis* avec douleurs circumorbitaires, photophobie, troubles de l'iris, synéchies postérieures, guérison en quinze jours, puis récidive au bout de deux mois. On a vu se produire, pendant le cours de l'affection, de l'*hydarthrose* des genoux, de véritables attaques de *rhumatisme articulaire aigu,* enfin on a vu se développer des *complications cardiaques* caractérisées par des souffles d'insuffisance mitrale (Vidal). Il existe souvent de l'*obnubilation intellectuelle,* un affaiblissement marqué de toute la partie inférieure du corps, affaiblissement allant parfois jusqu'à une sorte de *paraplégie incomplète.* Dans un cas, il s'est produit une *paralysie complète de l'extenseur propre du gros orteil droit,* paralysie qui n'a disparu qu'au bout de plusieurs mois. Il semble donc que le système nerveux soit profondément touché dans cette maladie.

Fièvre. Marche de la température. — La fièvre est constante

à la période d'état de la dermatite exfoliatrice généralisée ; il est probable qu'elle s'établit dès le début ; elle est à maximum vespéral fort net ; les températures du soir dépassent toujours de un à deux degrés celles du matin : de 4 à 9 heures du soir, elles atteignent 39° à 40°,5 ; le pouls variant entre 100 et 120 pulsations, et cette ascension est parfois annoncée par des frissonnements, puis par une vive sensation de chaleur perçue par le malade. La courbe de température peut être assez régulière et former une sorte de plateau pendant un mois et demi ou deux mois (période d'état), puis descendre graduellement (période de déclin). Les températures matinales deviennent normales bien avant la fin des poussées vespérales. Mais la marche de la fièvre est d'ordinaire beaucoup plus irrégulière ; elle est coupée d'intervalles d'apyrexie presque complète, puis de poussées fébriles, coïncidant le plus souvent avec des complications. Il se produit en outre vers la fin de l'affection, des poussées successives répondant à de petites reprises de l'éruption : de telle sorte que le mouvement fébrile tantôt cesse au bout de deux ou trois mois, tantôt persiste huit mois et plus, grâce aux complications et aux rechutes.

Marche. Durée. Terminaison. — Au point de vue de la marche on pourrait diviser les cas connus de dermatite exfoliatrice généralisée en plusieurs catégories.

Première catégorie. — Cas dans lesquels le processus morbide assez peu grave évolue en trois mois ou trois mois et demi environ ; il y a une première poussée fébrile qui dure de neuf à treize semaines ; puis la convalescence arrive ; il peut y avoir cependant deux ou trois petites reprises fort courtes et peu intenses de l'éruption.

Deuxième catégorie. — Cas dans lesquels le processus est intense, l'état général est sérieux, sans complications longues ni rechutes successives, la durée est de cinq à six mois.

Troisième catégorie. — Cas dans lesquels le processus est violent et prolongé par des complications graves où par des

poussées successives; la maladie dure alors de six à huit mois, mais les derniers vestiges de l'affection, paralysie, alopécie, émiettement des ongles, desquamation furfuracée interminable, etc., ne disparaissent qu'au bout de onze mois à un an.

Quatrième catégorie.— Cas mortels vers le troisième ou quatrième mois, à la suite d'une complication ou par aggravation de tous les symptômes: ces faits ne semblent pas être très fréquents.

Ainsi donc, la dermatite exfoliatrice généralisée peut être légère, de moyenne intensité ou grave, simple ou compliquée, mais c'est toujours la même affection, et on y retrouve toujours les mêmes caractères distinctifs que nous avons décrits, à des degrés variables selon les cas.

En somme, c'est d'ordinaire dans le cours du troisième mois que les phénomènes s'amendent : la fièvre cesse le matin, puis diminue le soir, puis disparaît complètement. Le malade reprend ses forces ; l'éruption change de caractère; les squames deviennent beaucoup plus petites, furfuracées, moins abondantes, disparaissent sur le tronc, sur les membres inférieurs, puis sur les membres supérieurs, en dernier lieu sur la face et sur le cuir chevelu; mais cet ordre n'est pas constant. En même temps la rougeur et l'infiltration du derme ont graduellement diminué; la peau est redevenue souple; on la dirait même amincie; elle a pris une teinte d'un rose de plus en plus sale et terne, puis brunâtre. La rougeur et la desquamation disparaissent, soit d'une manière uniforme, soit en constituant des sortes d'îlots entourés d'espaces irréguliers de peau saine, paraissant parfois décolorée comme si elle était atteinte de vitiligo, espaces qui vont en s'élargissant de plus en plus. La pigmentation brunâtre consécutive à l'éruption s'accuse à mesure que la rougeur disparaît : elle peut être presque généralisée et uniforme, ou bien succéder seulement aux dernières plaques rouges qui persistent, et constituer ainsi des plaques arrondies ou ovalaires de la grandeur d'une pièce de 50 centimes ou de 1 franc. Cette pigmentation s'efface graduellement par extension continue des plaques de peau saine, mais elle persiste fort longtemps. On

l'a retrouvée chez des malades plusieurs mois après leur guérison. Elle ne peut être attribuée à l'arsenic, car plusieurs de ceux chez lesquels on l'a vue n'en avaient pas pris pendant leur maladie. En même temps, les poils ont repoussé ; ils sont d'ordinaire plus fins, plus secs, plus grêles ou moins nombreux que les anciens. Je ne reviendrai pas ici sur la formation des ongles.

Rechutes. Récidives. — Vers la fin de l'affection, alors que l'éruption commence à diminuer d'intensité, il se produit le plus communément une ou plusieurs petites poussées éruptives nouvelles de peu de durée. Dans un cas, j'ai pu observer une véritable rechute ; la maladie avait déjà évolué pendant huit mois et était presque entièrement terminée, quand il y eut subitement une reprise complète de l'affection avec tous ses symptômes : gonflement ganglionnaire, vive rougeur, desquamation abondante, chute des poils qui avaient repoussé, chute de tous les ongles, évolution en trois mois, enfin guérison définitive après deux autres petites poussées éruptives.

Quant aux récidives vraies (et j'entends désigner sous ce nom des attaques ultérieures séparées de la première attaque par des intervalles de santé parfaite), l'observation de Gairdner Mac Ghie me fait croire à leur possibilité. Elles présenteraient ce grand caractère d'être de moins en moins fortes, et d'en arriver à ne plus s'accompagner de chute des ongles et à peine de chute des cheveux. Mais je dois avouer que ce cas, malgré la longue durée des poussées éruptives et de la fièvre, ressemble beaucoup à un érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant. Aussi croyons-nous nécessaire de garder sur ce point une prudente réserve.

Il serait également prématuré d'affirmer que la dermatite exfoliatrice généralisée puisse revêtir la forme chronique : certains faits, entre autres celui de Duhring (1), font croire cepencependant à cette possibilité.

Je viens aussi d'observer, dans le service de M. le professeur

(1) Philad. med. Times, 17 janvier 1880.

Fournier, un malade fort intéressant à cet égard, atteint depuis trois ans, sans avoir jamais eu de maladie de peau antérieure, d'une rougeur intense généralisée des téguments avec infiltration du derme et desquamation lamelleuse profuse de l'épiderme; peu à peu ses cheveux, ses cils, ses sourcils et presque tous les poils de son corps sont tombés; il a perdu également quelques ongles, et ceux qui restent sont des plus altérés. Il semble par moment que la peau se rétracte; il se forme des fissures douloureuses qui rendent la marche impossible. Il a eu des poussées d'abcès, de l'amblyopie, etc. Est-ce là de la dermatite exfoliatrice chronique? Est-ce le type qu'Hébra a voulu décrire sous le nom de pityriasis rubra? Ce fait n'établit-il pas un trait d'union entre ces deux formes d'éruptions généralisées rouges? C'est ce que je discuterai un peu plus loin.

Histologie. — L'histologie de la dermatite exfoliatrice généralisée a été étudiée par Allan Jamieson (1), Buchanan Baxter (2), Quinquaud (3), Vidal (4). Voici ce que j'ai constaté sur des coupes, malheureusement un peu anciennes, qui m'ont été prêtées par mon excellent maître, M. le Dr Vidal :

1° *Lésions de l'épiderme.* — Les cellules de la couche basilaire sont à peu près normales; celles de la couche polyédrique sont moins globuleuses et plus aplaties qu'à l'état normal. Le stratum granulosum et le stratum lucidum manquent complètement : le passage de la couche de cellules polyédriques aux cellules de la couche cornée se fait d'une manière insensible; les deux couches sont cependant distinctes, car l'une est colorée en rouge et l'autre en jaune par le picro-carminate d'ammoniaque. Les cellules de la couche cornée et celles qui forment les squames renferment un noyau très visible.

2° *Lésions du derme.* — Les parties papillaire et sous-papillaire du derme sont le siège d'une infiltration considérable de

(1) Edinb. med. Journ., 1880, p. 879.

(2) Loc. cit.

(3) Loc. cit.

(4) Société médicale des hôpitaux de Paris, 24 mars 1882.

petites cellules rondes pour la plupart, de 5 à 8 μ de diamètre; ces éléments prédominent autour des vaisseaux, le long desquels ils forment des traînées rouges, d'une part parallèles à la surface du derme (réseau sous-papillaire), d'autre part perpendiculaires à la surface (réseau intra-papillaire). Les vaisseaux sont dilatés. Cette partie du derme est assez nettement limitée inférieurement par une traînée d'infiltration parallèle à la surface de la peau, et répondant au réseau vasculaire sous-papillaire. Dans la partie inférieure du derme les lésions n'existent qu'autour des vaisseaux qui forment comme de petits centres autour desquels se fait une infiltration de leucocytes. Le reste du derme n'offre aucun degré d'inflammation, soit aiguë, soit chronique. Nous ne savons quelles sont les altérations des glandes et des follicules pileux.

D'après M. le Dr Quinquaud, le système nerveux serait fort altéré, et il y aurait : 1° une *myélite diffuse* caractérisée par de nombreux corps granuleux, par une multiplication de la névroglie et des vaisseaux; 2° une *névrite parenchymateuse*, caractérisée par une réduction de la myéline en gouttelettes miliaires et par une multiplication des noyaux.

Étiologie. — La dermatite exfoliatrice généralisée est une maladie rare, des climats tempérés, et qui débute surtout de mai à octobre, c'est-à-dire pendant la saison chaude. C'est une affection de l'adulte qui se manifeste le plus souvent de 40 à 45 ans. L'homme y est beaucoup plus prédisposé que la femme. Les professions qui déterminent une certaine irritation de la peau, l'alcoolisme, l'arthritisme, une sécheresse habituelle des téguments, semblent être des causes prédisposantes. Elle attaque d'ordinaire les sujets sains qui n'ont aucune maladie de peau antérieure. Cependant, on l'a observée chez des individus atteints d'autres éruptions, et en particulier d'eczéma. Dans ce dernier cas, il est bien évident qu'il ne faut pas prendre une poussée aiguë, entée sur un eczéma chronique, ou une herpétide exfoliatrice de Bazin consécutive à un eczéma, pour une dermatite exfoliatrice généralisée (1).

(1) Voir pour ce point particulier ma thèse sur la dermatite exfoliatrice généralisée. Paris, 1882, p. 89 et suiv.

Diagnostic. — D'après ce qui précède, on voit que le diagnostic d'une dermatite exfoliatrice généralisée, quand on a pu assister à toute son évolution, est chose facile. C'est, au contraire, un problème d'une extrême difficulté quand on se trouve pour la première fois en présence d'un malade atteint de cette affection.

Au début, le diagnostic est à peu près impossible. Cependant la dermatite exfoliatrice généralisée diffère de la *scarlatine* en ce que la rougeur ne débute pas toujours par les épaules et par le cou, en ce que la généralisation se fait quelquefois plus lentement, en ce que l'angine, si elle existe, n'a pas la même intensité, en ce qu'il n'y a pas de contagion possible, mais surtout en ce que les phénomènes généraux n'apparaissent pas avec la rapidité foudroyante qu'ils ont dans la scarlatine. Il est plus sage cependant d'attendre quelques jours avant de se prononcer. Il en sera de même pour l'*érythème desquamatif scarlatiniforme*, dont l'évolution est plus courte, qui ne s'accompagne pas d'ordinaire de chute des phanères, et dans lequel la fièvre tombe rapidement.

Quand le malade, en présence duquel on se trouve pour la première fois, est arrivé à la période d'état, on diagnostiquera la dermatite exfoliatrice généralisée de l'*eczéma rubrum* et du *psoriasis scarlatiniforme* par la nature des squames, par la sécheresse de l'éruption, par les poussées fébriles vespérales, par la chute des phanères et par les commémoratifs. On la distinguera des *poussées aiguës entées sur des eczémas, sur des psoriasis* ou *sur des lichens plans*, par les mêmes signes, et surtout par l'évolution particulière de l'affection, par sa généralisation absolue, par l'affaiblissement du malade, par les complications si elles existent. La dermatite exfoliatrice généralisée diffère de l'*herpétide exfoliatrice* par son début net, fébrile, par la chute des phanères, par son évolution cyclique; l'herpétide exfoliatrice, au contraire, succède graduellement, lentement, à une autre affection cutanée; elle a une durée indéterminée et ne s'accompagne de chute des poils et des ongles, quand elle le fait, qu'après un temps assez long. Quant au

pityriasis rubra grave de Hébra, les squames sont plus petites et l'évolution est fort lente.

A la période terminale, le diagnostic rétrospectif est peut-être plus facile, grâce aux commémoratifs, à l'évolution cyclique de la maladie, à la chute des phanères et à la pigmentation qui persistent, aux complications qui guérissent.

Pronostic. — Bien que la dermatite exfoliatrice généralisée se termine d'ordinaire par la guérison, il n'en est pas moins vrai que, d'après notre statistique, la mortalité est jusqu'ici de 16 1/2 0/0 (3 cas de mort sur 18 cas à nous connus). C'est donc une affection très sérieuse, de fort longue durée, qui peut s'accompagner de phénomènes généraux ou de complications graves, qui peut débiliter le malade, mettre sa vie en danger et aboutir à une convalescence longue et pénible (1).

Traitement.—La dermatite exfoliatrice généralisée est, pour nous, une maladie générale à cycle défini ; une sorte de pseudo-exanthème prolongé, non contagieux, affectant spécialement la peau et le système nerveux. Aussi pensons-nous qu'il ne faut pas s'attendre à pouvoir la juguler. On doit seulement s'efforcer de prévenir les complications, d'écarter les causes qui pourraient augmenter l'intensité de l'éruption ou aggraver les phénomènes généraux, mettre enfin le malade dans d'excellentes conditions pour que l'affection et la convalescence durent le moins de temps possible.

Comme traitement local, je conseille avec mon maître, M. le Dr Vidal, des onctions avec le liniment oléo-calcaire, suivies de l'enveloppement ouaté. Cet enveloppement rend la desquamation beaucoup moins abondante, et diminue ainsi une des causes de débilitation du malade. Aux endroits où l'inflamma-

---

(1) Je ne puis insister dans cet article, qui n'est qu'un tableau d'ensemble, sur la nature de la dermatite exfoliatrice généralisée. Je renvoie pour ce point particulier à ma thèse. Je dois ajouter que depuis qu'elle a paru les résultats de l'autopsie du malade mort dans le service de M. Comby (Vidal) tendraient à faire admettre que c'est une affection générale de nature peut-être infectieuse ?

tion sera trop intense, on fera des lavages avec de la décoction de racine d'aunée, et l'on appliquera quelques cataplasmes d'amidon. Pour modérer le prurit, on se servira de glycérolé tartrique (20 gr. de glycérolé d'amidon pour 1 gramme d'acide tartrique), ou bien de vaseline citrique, de lotions phéniquées faibles, d'huile de foie de morue intus et extra, etc. Les bains permanents pourraient peut-être donner de bons résultats, mais nous n'en avons aucune expérience personnelle.

Comme traitement général, on pourra employer avec un certain succès les diurétiques; mais je conseille surtout d'essayer de soutenir les forces du malade : on prescrira les toniques, les amers, les ferrugineux (vin de quinquina, vin de gentiane, vin chalybé, potions cordiales, potions à l'extrait de quinquina, les préparations de perchlorure de fer, l'huile de foie de morue, etc.). Au point de vue de l'alimentation, je recommande tout spécialement le régime lacté (2 à 3 litres de lait par jour, coupé d'eau de chaux s'il y a de la diarrhée). On peut fair prendre en même temps des bouillons et des œufs. Quand l'appétit est revenu et que la fièvre s'est un peu calmée, on donne une alimentation choisie et fortifiante, en ayant soin d'en écarter tout mets irritant. Quant aux complications, on les soigne comme dans les autres maladies.

V. Pityriasis rubra chronique grave (type d'Hébra).

Hébra a décrit, sous le nom de *pityriasis rubra,* une affection chronique qui paraît être assez spéciale; elle ne serait caractérisée pendant toute son évolution que par de la rougeur de la peau et une assez fine desquamation; elle durerait fort longtemps, souvent plusieurs années, et se terminerait par la mort.

Le type d'Hébra semble ne pas être très rare en Allemagne, puisque Kaposi, en 1880, en avait déjà réuni une quinzaine de cas. En France, je puis affirmer qu'il est tout à fait exceptionnel; je crois cependant en avoir vu un exemple, mais je n'ai pu l'étudier suffisamment, car la malade est morte presque aussitôt après son entrée dans le service de M. le Dr Vidal. Peut-être le malade dont j'ai déjà parlé plus haut, et que j'ai pu

suivre pendant quelque temps en 1883 dans le service de M. le professeur Fournier, était-il réellement atteint de cette affection. Quoi qu'il en soit, j'en suis à peu près réduit à retracer ici les descriptions allemandes. Je crois toutefois avoir retrouvé dans les auteurs quelques autres cas que l'on peut rapprocher du type d'Hébra. C'est ainsi qu'Alibert rapporte dans ses dermatoses dartreuses, sous le nom d'*herpès furfureux volatil*, un fait assez étrange de desquamation pityriasique généralisée de plusieurs années de durée, survenu à la suite d'une violente émotion. L'observation 119 de l'ouvrage de Rayer (1), observation qu'il intitule *pityriasis généralisé*, en est peut-être un exemple. Gibert (2) parle d'un cas fort remarquable de pityriasis qui dura plusieurs années et se termina par la mort dans le dernier degré du marasme et du dépérissement. Le cas publié par Normann Moore (3) en 1874, les cas 36, 37 et 40 du mémoire de Pye Smith (4) semblent également avoir été des pityriasis rubra dans le sens d'Hébra. Les travaux les plus importants qui existent sur cette question sont ceux de l'école de Vienne; le type créé par F. Hébra a été étudié et approfondi par ses disciples, par son fils Hans Hébra (5) et par Kaposi (6), qui lui ont toujours conservé ses principaux caractères, caractères que l'on cherche en vain dans la plupart des observations et des mémoires publiés sous ce nom dans les autres pays.

Voici la description de cette affection telle qu'on la formule à Vienne (7).

Description. — Le mode de début est peu connu, car le plus souvent le malade ne consulte le médecin que lorsque tout le corps est pris; cependant Kaposi a vu deux fois l'éruption com-

(1) Traité théorique et pratique des maladies de la peau, par Rayer, 1835, t. II, p. 175.

(2) Maladies de la peau, t. I, p. 403.

(3) Saint-Bartholomew's Hosp. Reports, p. 125, 1874.

(4) Guy's Hospital Reports, t. XXV, third série, p. 205, 1881-82.

(5) Viertelj. fur Derm. und Syph., 1876, p. 508.

(6) Leçons sur les maladies de la peau.

(7) Voir Besnier et Doyon, traduction française de Kaposi, ouvrage auquel nous empruntons presque intégralement tout ce qui suit.

mencer sans cause appréciable et sans symptômes précurseurs sur un plus ou moins grand nombre de points à la fois, mais surtout vers les plis articulaires, aines et aisselles, par des plaques d'un rouge vif, recouvertes de squames fines, petites, légèrement farineuses, au niveau desquelles la peau était un peu plus chaude que sur les parties voisines. Il n'y avait ni infiltration du derme, ni suintement, ni papules, ni vésicules, ni pustules; aucune de ces lésions cutanées ne se produit pendant toute l'évolution de la maladie. La rougeur gagne toute l'étendue du corps en un ou deux ans en moyenne; elle arrive toujours à être absolument généralisée; en certains points, elle peut être d'un rouge bleu, et même livide aux membres inférieurs. La rougeur pâlit à la pression en laissant une teinte jaunâtre. La peau est chaude; elle conserve assez longtemps (de un an à trois ans) sa souplesse et son élasticité.

L'épiderme se détache en squames minces, fines, pityriasiques, légèrement farineuses, parfois cependant en lamelles un peu plus grandes; mais les auteurs allemands ne mentionnent pas que cette desquamation puisse jamais devenir fort abondante ou se faire en larges lamelles comme dans l'érythème scarlatiniforme desquamatif, ou comme dans la dermatite exfoliatrice généralisée. A la paume des mains et à la plante des pieds les débris épidermiques peuvent former des amas épais et brillants. Les sensations les plus pénibles qu'éprouvent les malades sont des frissons continuels; ils n'ont qu'un prurit fort modéré; cependant, dans quelques cas, il peuvent souffrir de violentes démangeaisons et d'insomnies. Cette affection a une marche essentiellement chronique; elle peut rester fort longtemps à la période d'état que nous venons de décrire; elle ne présente jamais de rémissions; elle n'évolue jamais vers la guérison; elle finit toujours, au contraire, par avoir une terminaison fatale.

Au bout d'un certain temps, le derme s'épaissit en certains points, devient tendu, raide; il y a de la gêne des mouvements; quelquefois il présente une sorte de tuméfaction œdémateuse; sa rougeur devient plus cyanotique; puis commence un processus de rétraction ou d'atrophie très manifeste de la peau; elle pa-

raît trop étroite pour le corps; les malades ne peuvent bouger, ils ne peuvent fermer complètement les yeux, ouvrir la bouche, mouvoir les joues : si les téguments n'étaient pas d'un rouge intense, leur masque serait semblable à celui des individus atteints de sclérodermie. Vers les surfaces d'extension, au niveau des articulations, la peau est lisse, brillante, tendue, quelquefois fissurée, comme éclatée; sur le reste des membres elle est mince, très dure, en quelque sorte collée aux parties profondes. Il est impossible de la saisir entre les doigts. La pomme des mains et la plante des pieds subissent les mêmes modifications et deviennent d'une telle sensibilité que la marche est impossible.

Le processus atrophique porte sur tous éléments de la peau: tous les poils du corps sont grêles et tombent; les ongles des doigts et des orteils sont minces, fragiles, vitreux, cassants ou épaissis et extrêmement friables. Le malade arrive alors à la période de cachexie. Des ulcérations et des eschares surviennent bientôt aux endroits où la peau est très tendue ou bien soumise à des pressions. Kaposi a vu se produire des gangrènes spontanées. Enfin la mort survient dans le dernier degré du marasme; elle est quelquefois précipitée par une complication intercurrente, par de la diarrhée incoercible, et surtout par des manifestations pulmonaires, pneumonie franche ou pneumonie hypostatique et tuberculose.

Histologie. — Hans Hébra a fait des coupes de la peau de deux malades atteints de pityriasis rubra et morts de tuberculose pulmonaire pendant qu'ils étaient en pleine éruption. Le premier était pris depuis cinq ans environ, le second depuis un an seulement : « Dans les deux cas, on trouvait les caractères d'une infiltration inflammatoire chronique des téguments; on voyait une riche prolifération cellulaire dans toutes les couches jusqu'au panicule adipeux. Les cellules étaient surtout abondantes sous l'épiderme. Mais tandis que dans le deuxième cas la structure de la peau était conservée dans sa physionomie générale, et que toute l'altération consistait en une infiltration de cellules embryonnaires surtout marquée au-

tour des vaisseaux, l'aspect des coupes provenant du premier malade était tout différent. La couche cornée était assez épaissie; le *rete* de Malpighi était constitué par une couche mince de cellules d'infiltration : puis venait une couche de tissu conjonctif également infiltrée de cellules nouvelles et reposant sur une épaisse couche d'éléments élastiques volumineux, entre-croisés et formant un large réseau. Cette dernière couche était bien moins infiltrée de jeunes cellules que les autres; mais, par contre, on y trouvait beaucoup de pigment brun jaunâtre remplissant les mailles du tissu élastique, en formant de grands amas d'un brun foncé. Dans la plupart des coupes, on ne trouvait plus trace du corps papillaire, et les diverses couches se succédaient, suivant des lignes droites ou légèrement ondulées. Les vaisseaux sous-épidermiques ne formaient pas de réseaux et étaient entourés d'une infiltration cellulaire abondante. Les glandes sudoripares semblaient être totalement atrophiées, et l'on ne put trouver sur les diverses préparations qu'une seule glande sébacée et qu'un seul follicule pileux. Ce fait explique l'absence totate de sueurs que l'on avait observée chez ce malade. »

Le pityriasis rubra chronique grave est donc histologiquement une inflammation chronique de toute l'épaisseur du tégument, déterminant, dans les premières périodes, une prolifération de cellules nouvelles, puis amenant, en dernière analyse, après une longue durée de l'affection, l'atrophie de la peau et la destruction presque totale de ses éléments propres. Le corps papillaire et les glandes sont surtout touchés; le corps muqueux de Malpighi est lui-même envahi, et tend à disparaître. L'aspect des coupes, dans ces dernières périodes, est, d'après l'expression même d'Hébra, celui d'une cicatrice recouverte d'un peu d'épiderme.

Dans les deux cas examinés par Hans Hébra, on trouve, en outre, à l'autopsie, de la tuberculose pulmonaire et intestinale : le plus gravement atteint des deux malades avait même un tubercule du cervelet. A ce propos, Ludwig Fleischmann (1) a

(1) Viertelj. für Dermat. und Syph., 1877, I. und II. Heft.

rappelé qu'il avait observé chez les enfants une affection de la peau semblable au pityriasis rubra, et qu'il avait trouvé dans ces cas à l'autopsie un tubercule du cerveau. Aussi s'est-il demandé si le pityriasis rubra grave d'Hébra ne pourrait pas être une affection d'origine nerveuse.

Étiologie. — Les causes de cette maladie sont inconnues; elle débuterait surtout de 40 à 45 ans. Tous les sujets observés par Hébra et par Kaposi étaient des hommes. Dans le cas de Normann Moore, il s'agissait d'une jeune fille de 9 ans, et il se produisait de temps en temps des poussées fébriles vespérales plus ou moins longues, allant jusqu'à 101°,4 Fahr. Dans les deux cas de Pye Smith et dans un de ceux que je crois avoir vus, il s'agissait également de femmes, de telle sorte que si tous ces malades ont été réellement atteints du pityriasis rubra d'Hébra, on voit que, malgré la statistique de l'école de Vienne, cette affection peut s'observer aussi chez la femme. Dans les deux derniers cas de Pye Smith, il s'agissait d'une mère et de sa fille. Ce fait d'hérédité, s'il est réel, serait assez curieux.

Diagnostic. — Kaposi fait ressortir dans ses leçons sur les maladies de la peau toute la difficulté du diagnostic. Il faut, dit-il, procéder dans chaque cas, par voie de comparaison et d'exclusion, car le pityriasis rubra n'ayant que fort peu de caractères positifs, c'est surtout parce qu'on ne trouvera dans ces cas ni les caractères du *psoriasis*, ni ceux du *lichen ruber*, ni ceux de l'*eczéma squameux*, que l'on reconnaîtra cette affection. D'après Hébra, elle se distinguerait du *lichen ruber* par son début qui ne se fait point par des papules, par l'absence d'infiltration cutanée, par les caractères de la desquamation, par le peu d'intensité des démangeaisons, etc. (Voir le tableau de l'ouvrage d'Hébra, trad. Doyon, t. I, p. 466.) Il nous semble que les caractères différentiels que le grand dermatologiste invoque pour distinguer entre elles ces deux affections manquent complètement de netteté : c'est ainsi qu'il invoque l'intégrité absolue des ongles, et un état général moins grave comme étant les propres du pityriasis rubra, et cependant dans sa description

de cette affection, il décrit des altérations de tous les phanères et une terminaison fatale. Nous ne répéterons pas ici ce que nous avons déjà dit à propos du lichen ruber; nous croyons que le lichen ruber acuminé d'Hébra n'est pas un groupe homogène et qu'il doit être démembré (1).

Pronostic. — Tous les cas qui ont été observés à Vienne se sont terminés par la mort dans le marasme ou à la suite d'une complication intercurrente, assez souvent à la suite de tuberculose pulmonaire. Le pronostic serait donc très sombre. Kaposi croit cependant avoir guéri un de ses malades.

Traitement. — Kaposi s'est quelquefois bien trouvé des bains continus, de la pommade de Wilkinson modifiée, d'applications d'onguent diachylon avec toile caoutchoutée, d'onctions avec de l'huile de foie de morue, avec du goudron, avec de la graisse; mais, dans d'autres cas, le goudron et les corps gras ont aggravé le processus local.

A l'intérieur, on a administré l'arsenic qui paraît être absolument inefficace, la décoction de Zittmann, etc., enfin et surtout l'acide phénique, dont l'emploi aurait été suivi de guérison dans un cas.

VI. PITYRIASIS RUBRA BÉNIN.

On peut se demander si le cas de guérison que je viens de relater à la fin du chapitre précédent, au lieu d'être attribué à l'action de l'acide phénique, ne devrait pas plutôt être rapporté à l'existence d'une forme bénigne de l'affection, forme dont notre excellent maître M. le Dr Vidal serait tenté de faire une entité morbide distincte sous le nom de *pityriasis rubra généralisé vrai ou bénin.* L'observation suivante qu'il a recueillie dans son service à l'hôpital Saint-Louis, en 1880, donnerait le type de cette nouvelle dermatose.

(1) Pour le diagnostic du pityriasis rubra d'Hébra d'avec le pityriasis rubra pilaris, l'érythème desquamatif scarlatiniforme, la dermatite exfoliatrice généralisée, etc., se reporter à ces affections.

Le malade était un homme âgé de 56 ans, bien constitué, sans aucun antécédent héréditaire, un peu alcoolique, ayant eu quelques douleurs articulaires, mais jamais de maladies cutanées. Trois ou quatre mois avant son entrée à l'hôpital il fut pris de vives démangeaisons suivies de rougeurs sur la tête, le tronc et les jambes, puis l'éruption se généralisa lentement. Lors de son entrée à l'hôpital, la peau tout entière était rouge, épaissie et recouverte d'une desquamation abondante, fine, pityriasique, à lamelles un peu plus larges cependant sur le ventre et sur les jambes où la tuméfaction des téguments était plus marquée. Il y avait de vives démangeaisons, une grande sensibilité au froid, une température matinale de 38°,6. Après un mois et demi de séjour à l'hôpital, l'éruption disparut graduellement en conservant toujours les mêmes caractères de sécheresse absolue. Après deux petites rechutes, la guérison arriva complète et définitive. Il ne s'était produit ni alopécie, ni altération des ongles et la maladie avait durée de six à sept mois. A l'époque où il observa ce malade, M. le Dr Vidal avait déjà vu et reconnu deux dermatites exfoliatrices généralisées vraies, et l'éruption, dans ce cas, ressemblait si peu à cette dernière affection que, dès le premier jour, sans hésitation aucune, il diagnostiqua un pityriasis rubra généralisé vrai et non une dermatite exfoliatrice. Ce furent surtout le début moins rapide, les démangeaison plus vives, le caractère des squames beaucoup plus petites, non feuilletées, non imbriquées, le manque complet d'alopécie, la physionomie générale du malade enfin qui l'engagèrent à l'en différencier.

Ces caractères nous empêchent, en effet, de classer ce cas dans le groupe des dermatites exfoliatrices vraies; mais il faut reconnaître qu'il s'en rapproche par tous les autres symptômes. Son évolution courte et favorable le distingue du type d'Hébra, sa longue durée et sa fine desquamation de l'érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant. Tilbury Fox (1) semble en avoir observé plusieurs cas, puisqu'en 1874 il prétendait avoir dejà guéri cinq cas de pityriasis rubra par l'emploi des diurétiques et des toniques à l'intérieur, des émollients à l'extérieur.

(1) The Lancet, 28 février 1874.

En présence d'un cas semblable à la période d'état il doit être fort difficile de savoir si l'on n'a pas affaire à un pityriasis rubra grave d'Hébra. On ne peut donc porter un diagnostic juste et par suite un pronostic bénin que lorsqu'on voit l'éruption commencer à disparaître.

Quant au traitement, le Dr Vidal employa dans ce cas l'enveloppement ouaté et des onctions avec du liniment oléo-calcaire, puis des lotions avec de la décoction de racine d'aunée, et des onctions avec du glycérolé tartrique. A l'intérieur il prescrivit du lait et de l'arsenic. Ce n'est donc pas parce que notre maître insista tout particulièrement sur l'usage des diurétiques, ni parce qu'il institua une médication fort active que ce cas ne passa pas à l'état de pityriasis rubra grave, résultat que Tilbury Fox semble avoir cru obtenir dans les faits qu'il a observés (1).

Cas qu'il est impossible de classer.

Il ne faudrait pas croire que nous espérions avoir complètement élucidé la question du pityriasis rubra. Parmi les faits qui ont été publiés sous ce nom, et parmi ceux même que nous avons vus, il en est que nous ne savons où classer, qui nous paraissent être des cas hybrides, tenant de chacun des types que nous avons décrits, et à propos desquels il nous semblerait prématuré de formuler une conclusion quelconque. Ils constituent pour nous des faits d'attente; ce ne sera que plus tard, alors qu'on en connaîtra plusieurs semblables, qu'on pourra

(1) En présence de peu de documents que nous possédons sur ce point, et des difficultés que l'on éprouve à apprécier le caractère d'une éruption dont on n'a vu aucun exemple, on comprend sans peine que nous restions dans la réserve la plus absolue au sujet de cette variété bénigne de pityriasis rubra. Il est fort probable qu'elle existe ; mais il nous paraît encore impossible de donner d'une façon définitive ses caractères, son évolution, de la différencier de certaines variétés de lichen planus, de psoriasis généralisé, de dermatite exfoliatrice, de pityriasis rubra d'Hébra, etc. En somme, c'est une question que l'on devra reprendre dès que l'on aura la bonne fortune d'en observer de nouveaux cas.

reprendre leur étude avec fruit. Peut-être même permettront-ils de relier entre elles les diverses variétés du groupe que nous venons d'analyser, et d'en faire la synthèse. L'espace nous manque pour en parler avec détail, et surtout pour rapporter plusieurs observations des plus curieuses, en particulier celle d'une jeune fille que nous suivons depuis trois ans, celle du malade de M. le professeur Fournier dont j'ai déjà plusieurs fois parlé, etc., contentons-nous donc de mentionner parmi ces faits non encore classés ceux qui ont été déjà publiés : le cas 5 de Buchanan Baxter (1), celui de Harnden (2), le cas 120 de Rayer (3), celui de Dühring (4) que nous serions tenté de considérer comme une forme chronique de dermatite exfoliatrice, celui de Klamann (5), celui de G. Henry Fox (6), celui d'Hillier (7), les cas 1 et 3 d'Allan Jamieson (8), celui de John W. Byers (9), etc.

COMMENT ON PEUT COMPRENDRE LE GROUPE PITYRIASIS RUBRA.

Ce qui précède montre avec la dernière évidence qu'il faut tout d'abord soigneusement distinguer dans ce que l'on a autrefois décrit sous le nom de Pityriasis rubra tous les faits qui ne sont que des poussées aigües et généralisées d'eczéma, de psoriasis, et de lichen plan, des eczémas rouges et des psoriasis scarlatiniformes généralisés. En second lieu qu'il faut décrire à part les affections suivantes :

1° *Les herpétides exfoliatrices vraies*, sortes de cachexies cutanées, consécutives à l'eczéma, au psoriasis, au pemphigus (pemphigus foliacé), peut-être au lichen, et qui ne sont pas des affections essentielles, *sui generis*.

2° *Le pityriasis rubra pilaris de Devergier-Besnier-Richaud*,

(1) British med. Journ., 26 juillet 1879.

(2) New-York med. Record, p. 496, 1880.

(3) Traité des maladies de la peau, t. II, p. 178, 1835.

(4) Phil. med. Times, 17 january 1880, p. 181.

(5) Jahrb. f. Kinderheilk, 2. und 3. Heft, p. 353, 1877.

(6) Arch. of derm , 1875, p. 296.

(7) Handbook of skin diseases, p. 79, 1865.

(8) Edinb. med. Journal, 1880, p. 879.

(9) Med. Times and Gaz., 15 septembre 1880, p. 374.

qui est une maladie tout à fait à part, ne ressemblant à aucune autre dermatose, que l'on pourrait peut-être à la rigueur rapprocher du psoriasis, et qui doit, ce me semble, constituer à elle seule un groupe distinct.

Toutes ces affections étant éliminées, on se trouve encore en présence de l'*érythème scarlatiniforme desquamatif*, de la *dermatite exfoliatrice généralisée*, du *pityriasis rubra chronique grave d'Hébra*, du *pityriasis rubra bénin* (type de l'observation Vidal), enfin, de certains faits assez semblables aux précédents, mais non identiques, et qu'il est encore impossible de classer. Ces divers types morbides sont pour nous fort distincts, cependant nous croyons qu'on peut les décrire et les grouper à la rigueur les uns à côté des autres sous le nom générique de *Pityriasis rubra*. Nous connaissons, en effet, des observations qui semblent former des traits d'union entre chacun de ces types (sortes de faits de passage), de telle manière que, bien qu'ils soient distincts pris séparément, ils paraissent ne pas être très éloignés les uns des autres et constituer peut-être une même famille pathologique.

Ainsi l'*érythème desquamatif scarlatiniforme* a une durée plus courte que la *dermatite exfoliatrice généralisée;* il semble récidiver plus souvent, il est moins grave, ne s'accompagne, d'ordinaire, ni de chute des phanères, ni de symptômes généraux. Il est donc, au premier abord, bien distinct de la dermatite exfoliatrice généralisée. Si, toutefois, on compulse les observations, on s'aperçoit qu'il est certains cas d'érythème scarlatiniforme desquamatif qui ont débuté par une première poussée longue, grave, accompagnée de chute des phanères et de phénomènes généraux ; première poussée analogue à une dermatite exfoliatrice généralisée vraie d'intensité modérée. La dermatite exfoliatrice semble elle-même pouvoir récidiver et devenir de moins en moins forte à mesure qu'elle récidive plus souvent (1).

N'y a-t-il pas là des points de ressemblance ?

---

(1) Toutefois, nous le répétons encore, nous ne saurions être affirmatif sur ce point.

Nous ne croyons pas, cependant, que l'on soit en droit de dire, en présence d'un cas type d'érythème desquamatif scarlatiniforme et d'un cas type de dermatite exfoliatrice généralisée, qu'ils ne constituent qu'une seule et même affection. Mais peut-être Percheron avait-il raison quand il a proposé de faire des érythèmes desquamatifs scarlatiniformes une *variété pseudo-exanthématique*, et j'ajouterai bénigne, de dermatite exfoliatrice généralisée.

Le *pityriasis rubra chronique grave* d'Hébra semble également au premier abord être tout à fait distinct de la *dermatite exfoliatrice généralisée*, puisqu'il débute lentement, sans aucun autre symptôme qu'une rougeur intense et généralisée du derme et qu'une desquamation formée d'écailles fines, blanches, légèrement adhérentes, puisqu'il évolue fort lentement, et finit par aboutir toujours, au bout de plusieurs années, à l'atrophie cutanée, à la cachexie et à la mort, tandis que la dermatite exfoliatrice généralisée évolue en quatre mois, a d'ordinaire une terminaison favorable, ne s'accompagne pas d'atrophie du derme et desquame en larges lamelles flottantes.

Ne peut-on pas se demander, cependant, si ces différences sont aussi profondes qu'elles le paraissent, et si le pityriasis rubra type d'Hébra n'est pas la forme chronique et grave de la dermatite exfoliatrice généralisée ?

Si l'on fait abstraction de sa longue durée et de sa marche fatalement progressive, n'y trouve-t-on pas aussi une éruption rouge, généralisée, foliacée, quoique la desquamation soit plus fine, ce qui tient peut-être à ses allures chroniques ? N'y a-t-il pas de l'alopécie, des symptômes généraux graves, de l'affaiblissement et une évolution qui dénotent une maladie générale ? Aussi, en présence de cas tels que celui de Duhring, tels que celui que nous avons observé dans le service de M. le professeur Fournier, est-il à peu près impossible de dire si l'on se trouve en présence d'une dermatite exfoliatrice généralisée chronique ou d'un pityriasis rubra grave d'Hébra.

Ne faudrait-il donc pas en revenir aux idées de Devergie, et admettre une forme aiguë de pityriasis rubra qui serait constituée par la dermatite exfoliatrice généralisée, et une forme

chronique et grave qui serait constituée par le type d'Hébra?

De même le type de M. le Dr. Vidal ne pourrait-il pas être considéré, ainsi que nous l'avons déjà dit, comme une variété bénigne ou avortée des formes précédentes?

On peut donc se demander dès aujourd'hui si ces divers types morbides doivent être considérés comme dés dermatoses distinctes ou comme des processus d'une seule et même nature; mais nous croyons qu'on ne possède pas encore assez de documents pour résoudre cette question.

Quoi qu'il en soit, nous ne pouvons admettre qu'il soit légitime de les confondre, comme on l'a fait jusqu'ici, dans une seule et même description. Plus tard peut-être une synthèse sera-t-elle possible quand on aura suffisamment observé et étudié ce groupe difficile : actuellement, il est encore indispensable de s'en tenir à une rigoureuse analyse des faits connus.

REVUE CRITIQUE.

DE LA SUTURE DES NERFS.

Par M. CHAPUT,
Interne des hôpitaux.

Peu de questions ont donné lieu à autant de controverses que la suture des nerfs. Depuis les mémorables travaux de Waller, en 1852, sur la dégénération et la régénération des nerfs, les physiologistes d'abord, les chirurgiens ensuite, ont agité ces questions délicates et complexes.

On rechercha les conditions de régénération des nerfs, puis l'influence que pouvait avoir la suture sur cette régénération. Longues et pénibles, ces recherches furent étendues à l'homme et nous verrons, dans l'analyse ultérieure des nombreuses observations que nous avons colligées, à combien de conditions doit satisfaire une observation pour être concluante au point de vue de la réunion ou de la régénération.

Chose curieuse, dans un grand nombre d'observations on ne

trouve pas l'indication précise des troubles de motilité, ni de ceux des diverses sensibilités ; à plus forte raison les indications sont-elles défectueuses quand on signale les résultats obtenus. Aussi, nous attachant plus à la qualité qu'au nombre des observations, nous essaierons de démontrer dans ce travail, que la réunion immédiate des nerfs peut être obtenue, et que quand ce résultat n'est pas atteint, le retour des fonctions se trouve favorisé et hâté.

Faisons, auparavant, un rapide historique de la question :

La suture des nerfs n'est pas une opération nouvelle ; elle avait déjà été pratiquée par Guy de Chauliac, Lanfranc et Quido ; plus près de nous, Arnemann, 1826, étudiait la régénération des nerfs et l'influence de la suture sur cette régénération. Flourens, en 1828, en suturant entre eux des nerfs différents d'un même membre, voyait les fonctions se rétablir.

Dupuytren lui-même pratiquait la suture des nerfs.

Jusqu'ici les recherches n'ont pas cette précision scientifique qui est comme la caractéristique de notre siècle.

Le travail de Waller en 1852 fait entrer la question dans une phase nouvelle. En vérité on put ajouter quelques détails à l'œuvre de Waller, mais on n'eut pas à y retoucher. La dégénération des nerfs, leur régénération, l'influence trophique de la moelle et des ganglions nerveux, tout cela était admirablement étudié.

Le travail de Waller en provoque d'autres, et bientôt Schiff, suivi de Remak, Vulpian et Philippeaux, Neumann, étudiant la question, soutiennent l'intégrité du cylindre axe dans les tubes dégénérés; contre eux s'élèvent Lent, Hjelt, Eulenbourg et Landois, enfin Philippeaux et Vulpian qui reviennent de leur opinion première.

En 1864 paraissent deux observations qui font époque, celles de Laugier et de Nélaton qui tendent à faire admettre la réunion immédiate des nerfs divisés ; ces données nouvelles activent la lutte, et Eulenbourg et Landois, expérimentant sur les animaux, nient toute influence à la suture nerveuse ; ils l'accusent même de produire des accidents.

Survient, en 1867, le fait de Richet qui bouleverse tout, clinique et physiologie : après la section du médian, il constatait que le bout périphérique reste sensible. Ce n'est qu'en 1869 que MM. Arloing et Tripier donnent l'explication du phénomène en montrant que dans l'épaisseur de la peau les nerfs collatéraux des doigts s'anastomosent et envoient des fibres récurrentes qui remontent jusque vers le coude.

Cependant, en 1876, Bakowiecki reprend, au point de vue expérimental et histologique la question de la suture nerveuse. Il expérimente sur un grand nombre d'animaux : chiens, lapins, chats, grenouilles, rats, et sur des nerfs différents : hypoglosse, pneumo-gastrique et sciatique.

Il observe que chez un animal à qui on résèque un fragment de nerf, la fonction ne se rétablit qu'en trois mois et demi.

Si l'on fait une simple section, le rétablissement dure un mois.

Si on fait une suture, les fonctions reparaissent en huit jours.

Bakowiecki s'est assuré de la restauration des nerfs par l'exploration électrique pour l'hypoglosse et le sciatique; par la section du pneumogastrique sain quand il avait expérimenté sur l'autre pneumogastrique.

Une planche jointe à ce travail montre qu'au niveau de la suture pratiquée huit jours auparavant, la plupart des tubes nerveux se continuent directement sans interposition d'un tissu de nouvelle formation.

Bakowiecki recommande formellement, pour obtenir les mêmes résultats que lui, de faire usage de catgut pour la suture et de ne pas traverser avec l'aiguille toute l'épaisseur du nerf.

Le nombre et les qualités de ces recherches n'ont pas échappé à M. Ranvier qui en fait une mention spéciale dans son travail sur la dégénération des nerfs.

M. Ranvier a fait des recherches dans le même sens, sans obtenir les mêmes résultats; est-ce le nombre trop restreint de ses expériences? est-ce un détail de technique, léger en apparence, fort important en fait, qui peuvent nous expliquer ces divergences? Nous ne saurions le dire.

Quoi qu'il en soit, en 1880, Gluck a publié dans les Archives

de Langenbeck une note qui eut un grand retentissement. Non seulement il avait obtenu la réunion immédiate d'un nerf sectionné, mais bien plus, il avait transplanté des fragments nerveux d'un lapin à un poulet et avait vu la réunion immédiate se produire sans dégénération.

Depuis le travail de Gluck, d'importantes revues ont paru en Allemagne :

Celle de Falkenheim en 1881 (Th. de Königsberg); de Wolberg 1883 (Deutsche, Zeitschrift f. Chirurgie). La revue de Wolberg est très travaillée à la partie critique il ajoute des recherches personnelles, et quoiqu'il n'ait obtenu la réunion immédiate qu'une seule fois, il considère cette seule expérience comme assez décisive pour lui faire admettre la réunion immédiate des nerfs, opinion qu'il partage d'ailleurs avec Falkenheim et Tillmanns.

Tout récemment la question de la suture des nerfs était portée à la Société de chirurgie et M. le professeur Verneuil déclarait « qu'il n'y a pas dans la science une seule observation authentique démontrant que chez l'homme l'influx nerveux peut passer au travers d'une cicatrice nerveuse complète. »

Ainsi donc les opinions sont absolument contraires sur la question de la suture des nerfs.

En France tout le monde admet, avec MM. Ranvier et Vulpian, que tout nerf sectionné dégénère fatalement; s'il se régénère sans que les deux bouts soient réunis, cela ne se peut que par les anastomoses venues des nerfs voisins.

Les cliniciens admettent, de leur côté, que la suture des nerfs est une opération innocente, et qu'elle hâte le rétablissement des fonctions.

En Allemagne, on admet la réunion immédiate, et même la possibilité de la transplantation des nerfs. Le professeur Albert a tenté de transplanter sur le médian un fragment de nerf tibial pris sur un membre amputé.

Examinons maintenant quelles sont les causes d'erreur à éviter lorsqu'on veut avoir une observation de suture nerveuse véritablement concluante.

Nous verrons ensuite quelles objections on peut opposer à la réunion immédiate des nerfs.

Lorsqu'on examine un malade atteint de plaie nerveuse, il faut avant tout distinguer si la plaie est récente ou ancienne, car les symptômes peuvent varier selon les cas. Un malade atteint d'une plaie récente peut présenter des troubles de sensibilité absolument passagers qui disparaissent d'eux-mêmes sans suture; le choc occasionné par la blessure peut, en effet, faire disparaître la sensibilité, mais seulement pour quelque temps; car il peut parfaitement arriver qu'un malade atteint d'une plaie d'un nerf n'ait perdu ni la sensibilité à la douleur ni la sensibilité tactile.

La persistance des sensations douloureuses s'explique par la sensibilité récurrente d'Arloing et Tripier la sensibilité tactile peut seule être conservée, comme l'a remarqué Letiévant. Dans ces cas il s'agit d'un ébranlement transmis aux parties voisines dont la sensibilité est intacte.

La sensibilité pouvant indifféremment exister ou être absente dans les cas de plaies récentes, il en résulte qu'après la suture primitive, l'existence de la sensibilité, même de la sensibilité à la douleur, ne prouvera rien ; l'absence persistante de sensibilité, après une suture, sera, au contraire, une preuve d'insuccès.

S'il s'agit d'une plaie ancienne accompagnée d'une anesthésie à la douleur persistante, on devra tenir un grand compte du retour de la sensibilité douloureuse après la suture.

Par conséquent, la constatation de la sensibilité après une suture n'a de valeur que s'il s'agit :

1° De la sensibilité à la douleur;

2° D'une plaie nerveuse ancienne accompagnée d'anesthésie à la douleur persistante.

Les troubles de motilité ont plus d'importance. Jusqu'ici on n'a pas observé que les anastomoses qui réunissent les nerfs servent à conduire l'influx moteur. Exceptons cependant cette anastomose presque constante entre le cubital et le médian à l'avant-bras, signalée déjà par Letiévant, et sur laquelle M. le professeur Verneuil a dernièrement attiré l'attention, à propos d'une section du nerf médian au bras non suivie de la paraly-

sie motrice de ce nerf. On pourra toujours se mettre en garde contre de telles causes d'erreur, en faisant avant l'opération l'examen de la motilité.

Il est une autre cause d'erreur, signalée par Letiévant, qui consiste dans la motilité suppléée. Les mouvements produits normalement par un muscle peuvent être exécutés par les muscles voisins, voire même grâce aux antagonistes. Il suffira d'une observation tant soit peu attentive, ou simplement de connaître l'erreur possible pour l'éviter.

Dans l'analyse que nous allons faire d'observations de réunion rapide des nerfs, nous devrons donc faire abstraction de celles où, pour des plaies récentes, on n'a tenu compte que de la sensibilité.

Il est rare que les plaies du médian au poignet échappent à cette critique, la recherche du mouvement d'opposition est délicate et partant souvent négligée. Nous aurons donc une plus grande considération pour les plaies du cubital, à cause de la paralysie des interosseux, facile à constater et fatale en l'absence de restauration nerveuse, pour les plaies du radial au coude ou au-dessus, à cause de la paralysie des extenseurs, si nette et qu'on ne peut méconnaître.

Pour ce qui est des plaies anciennes, la disparition après la suture d'une anesthésie à la douleur persistante pourra nous servir de critérium, en l'absence même du retour de la motilité, et cela parce que les recherches de Vulpian (*Arch. de phys.*, 1869) ont montré que les altérations musculaires consécutives aux sections nerveuses étaient souvent profondes et longues à réparer.

Les objections qu'on fait à la réunion immédiate des nerfs sont nombreuses. D'après M. Vulpian, tout nerf sectionné dégénère fatalement, quoi qu'on fasse. A cela, on peut répondre: Pourquoi en serait-il ainsi, si le rétablissement du courant nerveux se fait avant que les lésions de dégénération ne soient accentuées? Celles-ci, sur un animal voisin de l'homme, le chien, ne sont irremédiables qu'au bout de 4 jours. Or, avant ce terme, souvent des traces de retour de la sensibilité ont déjà fait leur apparition. Par conséquent, pourquoi le nerf dé-

générerait-il s'il est encore en communication avec les centres?

Un autre argument à nous opposer, c'est la complexité du tissu nerveux qui s'opposerait à sa réunion, mais en quoi un nerf est-il plus complexe qu'un os, qu'un muscle ou qu'un tendon? Or, la réunion immédiate de ces tissus n'est plus discutée.

Aux objections précédentes, on peut ajouter, pour ce qui concerne la réunion immédiate dans les sutures nerveuses secondaires, qu'une telle réunion est impossible au moins avec retour immédiat des fonctions, puisque le bout périphérique du nerf sectionné est fatalement dégénéré.

Nous ne soutiendrons pas l'opinion de Wolberg, d'après lequel l'intégrité du cylindre axe dans les nerfs dégénérés servirait à expliquer le retour rapide des fonctions dans les cas de suture secondaire. M. Ranvier, dont la compétence est si grande en ces matières, a fait depuis longtemps justice de cette opinion, et l'on ne peut plus affirmer actuellement l'intégrité du cylindre axe dans les nerfs dégénérés. Mais une autre explication nous reste. M. Vulpian a démontré, en 1866, qu'un nerf absolument séparé des centres nerveux pouvait se régénérer, et que la régénération était par conséquent indépendante de l'influence du système nerveux central. En 1874, M. Vulpian est revenu de cette opinion trop radicale, s'étant aperçu que le bout périphérique restait en communication avec les centres par les anastomoses venues des nerfs voisins. Quoi qu'il en soit, le fait n'en persiste pas moins, c'est que, un nerf sectionné dont les deux bouts ne se sont pas réunis, peut présenter un bout périphérique régénéré. Cette opinion est d'ailleurs en rapport avec celle de Gluge et Thiernesse (1860), d'après lesquels un nerf sectionné depuis quatre mois, et non réuni au bout supérieur, reste excitable et peut déterminer des contractions musculaires.

S'il en est ainsi, si les tubes nerveux peuvent se régénérer sans que les deux bouts du nerf soient réunis, pourquoi ne pas admettre la possibilité de la réunion immédiate avec restauration des fonctions rapides dans les cas de suture secondaire, c'est-à-dire faite longtemps après la plaie nerveuse.

Nous devons toutefois faire une estriction. La sensibilité

peut revenir immédiatement, mais souvent la fonction musculaire est longue à se rétablir; cette particularité s'explique par le fait déjà signalé plus haut, des altérations des muscles consécutives aux sections nerveuses, bien étudiées par M. Vulpian, et plus récemment par M. Babinski (Acad. des sciences, 1884).

Parmi les observations de réunion immédiate que nous avons réunies, celles de M. Tillaux sont particulièrement convaincantes. Nous allons les rapporter en détail et les discuter.

I. Le 2 novembre 1883, Caroline S..., âgée de 23 ans, en nettoyant les vitres, se fit une plaie transversale profonde à la face antérieure du poignet droit; le nerf médian fut sectionné complètement. On ne pratiqua pas de suture primitive. La plaie guérit, mais il resta une paralysie absolue de toutes les parties de la main innervées par ce nerf.

Le 4 mars 1884, c'est-à-dire quatre mois après l'accident, cette jeune fille, incapable de travailler pour gagner sa vie, entra dans mon service à l'hôpital Beaujon, demandant qu'on lui rendît l'usage de sa main droite. Voici ce que nous révéla une exploration minutieuse et bien des fois répétée : au poignet existe une cicatrice rectiligne transversale, douloureuse à la pression; on sent à ce niveau une saillie nette, constituée probablement par le bout central du nerf sectionné. La face palmaire du pouce, de l'index, du médius, de l'éminence thénar, ainsi que la face dorsale des deux dernières phalanges de l'index et du médius sont totalement insensibles au contact, à la douleur et à la température. L'anesthésie est moins marquée, bien que très manifeste sur la moitié externe de l'annulaire. La malade peut, sans éprouver la moindre sensation, plonger dans l'eau bouillante l'extrémité des doigts paralysés, ou bien ramasser des charbons ardents. Les muscles de l'éminence thénar sont atrophiés, et le mouvement d'opposition du pouce est aboli. Des troubles trophiques existent sur l'index et le médius. Cette exploration délimite donc exactement la paralysie du territoire innervé par le médian.

Ajoutons que les parties paralysées sont plus froides que

celles du côté opposé et que la peau présente une teinte légèrement violacée.

L'opération suivante fut pratiquée le 19 mars. La malade étant chloroformée, les deux bouts du médian furent mis à découvert à l'aide d'une incision verticale. Ils étaient distants l'un de l'autre de 1 centimètre environ. Le bout central était renflé, le bout périphérique effilé. Chacun d'eux fut excisé à son extrémité avec des ciseaux, de façon à obtenir une surface de section fraîche et de même diamètre. Ensuite, sans se servir de pinces qui eussent pu contusionner les tubes nerveux, une aiguille très fine, armée d'un crin de Florence, fut passée d'un bout dans l'autre, le fil fut introduit de façon qu'il ne pût s'interposer entre les deux bouts du nerf. Il fut serré doucement jusqu'à juxtaposition parfaite des deux surfaces de section, évitant soigneusement que le névrilème se repliât vers l'axe du nerf. Le fil noué, coupé à ras du nœud et abandonné dans la plaie. On évite ainsi la manœuvre délicate et compromettante pour le succès définitif de l'enlèvement du fil dans les jours qui suivent l'opération. La plaie extérieure fut drainée, réunie avec des fils d'argent et recouverte d'un pansement de Lister. La main de la malade fut immobilisée dans la flexion et maintenue ainsi pendant huit jours sans qu'il fût touché au pansement; au huitième jour, la réunion était complète. Que s'était-il passé du côté du médian? Dès le deuxième jour, la malade accuse des picotements, des élancements sur la face palmaire de l'index et du médius. Le troisième jour, l'index et le médius sentent suffisamment le contact d'une épingle qu'on promène doucement à leur surface.

La sensibilité reparaît de plus en plus les jours suivants. Bref, le 1er mai, six semaines après l'opération, la malade demande sa sortie. La sensibilité et les mouvements sont revenus à ce point qu'elle travaille à l'aiguille et au crochet. Elle se sent en état de reprendre sa profession. Les troubles trophiques ont *disparu*.

II. Jeune femme de 28 ans, entrée pour une affection abdomi-

nale. Quatorze ans auparavant, en 1870, étant tombée sur un fragment de bouteille, elle s'est fait une plaie profonde à la face antérieure du poignet droit. Le nerf médian avait dû être certainement sectionné, car la malade présentait les mêmes symptômes paralytiques que la précédente. Elle réclama, elle aussi, l'opération.

Une opération à peu près identique à la précédente fut pratiquée le 30 avril.

Dès le lendemain, la malade s'aperçut que ses doigts n'étaient plus insensibles; elle y ressentait aussi quelques élancements douloureux. On put constater les jours suivants que la sensibilité à la douleur, au toucher et à la température était complètement rétablie. La motilité s'est de même améliorée malgré l'atrophie de l'éminence thénar, qui diminua sous l'influence de l'électricité.

Comme on devait s'y attendre, ces deux intéressantes observations ont soulevé des protestations énergiques. M. Vulpian a objecté que le bout périphérique dégénéré avait perdu sa faculté de transmission; M. Ranvier, que le segment du bout périphérique qu'il a examiné ne contenait pas de tubes nerveux. M. Brown-Séquard a attribué le retour des fonctions à une excitation qui, par voie réflexe, a mis en jeu les propriétés jusque-là latentes de certains départements nerveux. M. Paul Bert a rapporté un cas d'hémiplégie de cause cérébrale guérie par la métallothérapie, rapprochant ce cas de celui de M. Tillaux.

M. Dumontpallier, à l'appui de l'opinion de Brown-Séquard, rappelle le cas d'une malade, chez laquelle des vésicatoires placés sur une cicatrice ont fait reparaître la sensibilité depuis longtemps disparue.

Qu'avons-nous à répondre à toutes ces objections?

M. Vulpian objecte que le bout périphérique étant dégénéré les fonctions ne peuvent se rétablir rapidement. Nous nous permettrons de répondre à M. Vulpian par un argument d'une grande valeur, puisque c'est de lui que nous le tirons. M. Vulpian, en effet, ayant établi l'existence de la régénération auto-

génique, nous ne faisons nulle difficulté de l'admettre pour le cas qui nous intéresse.

Que M. Ranvier n'ait pas trouvé de tubes nerveux dans le segment de nerf qu'il a examiné, rien d'étonnant à cela, puisque la sclérose envahit généralement les extrémités nerveuses sectionnées. Ne peut-on admettre qu'à la limite du segment nerveux, les tubes reparaissaient, mais sur une étendue trop petite pour être facilement observés?

Et une raison qui nous porte à croire qu'il en a été ainsi, c'est que M. Ranvier n'a pas eu toute l'étendue du segment enlevé à examiner. L'interne de M. Tillaux, notre excellent ami Hammonic, avait pris, pour en faire l'examen, le *bout périphérique* du tronçon excisé.

Je dois avouer que l'examen qu'il en a fait n'a pas révélé la présence de tubes nerveux, mais ses coupes ont été perpendiculaires à l'axe du nerf, de telle sorte que l'extrémité tout à fait périphérique du bout de nerf enlevé n'a pas été en définitive soumise à l'examen. Voilà pourquoi nous conservons des doutes relativement à l'examen microscopique, et d'autant plus que le fait clinique ne prête de son côté le flanc à aucune critique et est en somme d'une sûreté et d'une exactitude quasi mathématique.

Les objections de MM. Brown-Séquard, P. Bert et Dumontpallier nous semblent moins sérieuses : ils se refusent à croire à un fait d'observation indéniable, entouré de toutes les garanties possibles, et expliquent les résultats obtenus par de simples hypothèses. Nous ne répondrons qu'une seule chose : qu'on nous montre un cas avéré de section nerveuse ancienne, accompagnée de paralysie motrice, sensible, et de troubles trophiques, qui ait été guéri radicalement et en peu de jours par l'emploi des vésicatoires ou de la métallothérapie ; dans ces conditions seulement nous admettrons les hypothèses de MM. Brown-Séquard et P. Bert.

Les faits de M. Tillaux sont si bien observés qu'on ne peut leur faire aucun reproche. Toutes les conditions de certitude y sont réunies.

Il s'agit de sections nerveuses anciennes, les troubles de la sensibilité sont persistants, toutes les sensibilités ont été étudiées; la motilité est atteinte et il y a des troubles trophiques. En quelques jours ces phénomènes disparaissent, et ici il n'y a pas de cause d'erreur possible puisque avant l'opération la malade se brûle inconsciemment dans l'eau bouillante et ne peut travailler pour gagner sa vie; après l'opération la sensibilité revient et la malade travaille à l'aiguille. La disparition des troubles trophiques vient constituer encore une preuve visible du rétablissement de la circulation nerveuse.

Si la motilité ne s'est pas rétablie immédiatement la cause en est dans les altérations du tissu musculaire si bien étudiées par M. Vulpian.

Continuons l'analyse de nos observations de réunion immédiate.

KRAUSSOLD, 1882. — *Suture secondaire du médian, réunion immédiate.*

Un menuisier de 34 ans, que j'examinai deux mois après son accident, s'était fait, avec un ébauchoir, une plaie de l'avant-bras à un travers de main de l'articulation du poignet. Soignée par un barbier qui avait employé les pansements antiseptiques la plaie avait guéri avec suppuration. Comme il persistait des troubles de sensibilité sur le territoire du médian, et de motilité dans les petits muscles de la main, on recourut à l'électricité. C'est alors que j'examinai le malade. Le malade présente sur le tiers inférieur de l'avant-bras droit une cicatrice longue de 6 cent. Il y a des troubles de sensibilité sur le territoire du médian, tels que de profondes piqûres d'épingles ne sont ressenties que comme un simple contact.

Il y avait en outre un affaiblissement accentué des mouvements de flexion quand le malade serrait la main, et une paralysie des petits muscles de la main innervés par le médian, de telle sorte qu'il avait été obligé d'abandonner son métier. Sur le territoire du médian, la peau desquamait, l'ongle du médius présentait une forme particulière, arrondie, qui était sur-

venue depuis la blessure. Le 5 mai 1880 (deux mois après la blessure) j'ai recherché les extrémités nerveuses, et, après avivement, je les ai réunies par trois points de suture indirecte au catgut, et un point à la soie.

L'extrémité inférieure du nerf est rencontrée largement adhérente à la cicatrice. On l'isole aussi loin que possible, et on la coupe transversalement. Elle a une apparence jaune qu'on rencontre parfois dans les extrémités nerveuses.

La découverte du bout central fortement rétracté est quelque peu difficile. Le bout central est sain, il n'est pas épaissi en forme de massue, on l'avive, et grâce à la flexion de la main, on l'adapte au bout périphérique et on l'y fixe par quatre points de suture.

Suture de la peau, pansement antiseptique.

Fixation en flexion avec une attelle de carton silicaté. Marche aseptique.

Guérison *per primam*. Au troisième jour le malade, assez intelligent, ressent des sensations anormales dans les parties jusque-là anesthésiées ; des piqûres ne sont pas encore ressenties comme douleur. Au quatrième jour le malade se plaint des piqûres pour la première fois ; ses yeux étant ferméson constate cinq ou six secondes de retard.

L'amélioration était telle les jours suivants que, au bout de quatorze jours, la sensibilité était parfaite sur le territoire du médian.

Pour ce qui est de la motilité, on n'en fit l'épreuve que le douzième jour ; elle fut douteuse. Huit jours après, je pouvais constater une motilité bien améliorée, et des mouvements d'adduction du pouce. Le malade se sentait plus fort de sa main. Huit jours après (au vingt-sixième jour), la motilité de la main était normale et le malade serrait avec plus de force. On a recommencé depuis le traitement électrique. (*Centralblatt f. Chirurgie*, 1882.)

Cette observation est très concluante ; les troubles de sensibilité et de motilité consécutifs à une plaie ancienne du médian sont correctement observés ; il y a de plus des troubles trophiques.

Holden, 1879. — *Suture secondaire du nerf médian quelques mois après la blessure.*

Un homme se blessa, il y a quelques mois, directement au-dessus du poignet, en nettoyant une fenêtre. La blessure guérit; à l'entrée on trouva une perte complète de sensibilité sur le territoire du médian; la main était froide, bleue et brillante, incapable de tout travail (pas de détails plus précis sur les troubles de la motilité).

Holden alla à la recherche du médian par une incision longitudinale; les deux extrémités étaient éloignées d'un demi-pouce et adhérentes aux tissus voisins. Elles furent réunies par de fines sutures, et la main immobilisée en flexion. Seize heures après la suture la sensibilité avait complètement reparu dans la main; quelques jours après, le gonflement et la couleur bleue de la main avaient disparu. Le malade fut renvoyé au bout de quelques semaines avec sa blessure guérie et la sensibilité complète. Pas de détails sur la motilité. (*Barthol. hosp. Reports, t. XVI.*)

On ne peut faire à cette observation qu'un seul reproche, la nature des troubles de la sensibilité n'est pas indiquée.

Mais l'ancienneté de la blessure et la disparition rapide des troubles trophiques garantissent suffisamment l'efficacité de l'intervention.

P. Vogt, 1875. — *Suture primitive indirecte du nerf médian, huit heures après la blessure.*

Un garçon de café de 19 ans, en tombant dans un escalier, le 28 avril 1875, s'enfonça un fragment de porcelaine dans l'avant-bras gauche, à 3 cent. du poignet, sur la face antérieure.

Environ huit heures après la blessure on lia les deux bouts de l'artère radiale, et on mit en contact par un fil de catgut n° 1 les deux bouts du médian, éloignés d'un centimètre et demi.

Pansement antiseptique, main en flexion.

Guérison de la plaie avec une suppuration très minime.

La sensibilité qui, sur le territoire du médian, était diminuée

mais non abolie, au bout de quatorze jours, était redevenue normale.

Au bout de huit semaines un nouvel examen démontra l'état normal de la sensibilité à la température et à la pression sur la main et les doigts; seulement à la paume existait une plaie large comme une pièce de un mark, peu sensible à la piqûre, et qui correspondait au territoire du rameau palmaire du médian. On n'avait pas examiné spécialement jusqu'alors l'état des petits muscles du pouce; maintenant leur motilité paraît intacte; d'ailleurs, l'opposant du pouce qui sert à tenir les assiettes fonctionnait bien, puisque le malade n'éprouvait aucune difficulté à remplir les fonctions de son état. (*Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, vol. VII).

L'observation précédente est passible d'un reproche: l'examen de la motilité n'a pas été fait avant l'opération; or, ici, la motilité est le point important, puisqu'il s'agit d'une suture primitive.

M. Vulpian, en effet, soutient dans ses leçons sur la physiologie du système nerveux que le mouvement d'opposition peut être exécuté par l'adduction du pouce. Dans cette hypothèse la paralysie du médian ne ferait pas disparaître le mouvement d'opposition.

Or, d'après Duchenne l'adducteur loin de produire le mouvement d'opposition serait l'antagoniste des muscles qui opposent puisqu'il ferait tourner la pulpe du pouce en dehors. Par conséquent, malgré l'absence d'exploration de la motilité, cette observation n'en est pas moins concluante.

Résection du médian au bras pour un névrome (NÉLATON, *Gazette des hôpitaux*, 1864).

Une femme, âgée de 24 ans, portait un névrome à la partie interne et supérieure du bras gauche. Elle ressentait dans le pouce, le médius et l'index, des douleurs très vives et accompagnées de crises nerveuses.

Le 24 avril 1863, M. Nélaton l'opère. Il fait saillir la tumeur sous la peau, incise cette dernière sur une longueur de 6 centimètres, met à nu le médian au-dessus et au-dessous du né-

vrome; sectionne au-dessous en ayant soin de retenir le bout nerveux par un fil d'argent qui le traverse; divise au-dessus; engage le même fil dans le bout supérieur, puis il enlève la tumeur. Il rapproche alors les deux extrémités nerveuses jusqu'à affrontement exact de leur surface de section et les maintient réunies par un tube de Galli écrasé sur les fils.

L'opération terminée, M. Nélaton voulut étudier les mouvements et la sensibilité des doigts. La malade fit plier facilement l'annulaire et l'auriculaire, mais elle ne put faire remuer l'index et le médius; quant au pouce, les mouvements étaient nuls.

En passant un ruban sur les dernières phalanges du pouce, de l'index et du médius, la malade dit ne ressentir aucune sensation; il y avait donc une paralysie complète du sentiment et du mouvement dans les parties auxquelles se distribue le nerf médian.

L'opération avait été faite le mardi; le samedi suivant la malade se plaint d'avoir beaucoup souffert la veille dans le pouce, l'index et le médius. Voici ce que l'examen de la main fit reconnaître : flexion très facile des quatrième et cinquième doigts, flexion très légère de l'index et du médius, mais impossible de faire opposer le pouce. En passant un morceau de papier sur les doigts, on remarque qu'il n'y a aucune sensibilité sur le trajet des nerfs collatéraux palmaires du pouce, de l'index et du médius.

Pour les collatéraux dorsaux, sensibilité nulle pour les deux dernières phalanges et sensibilité conservée sur la première phalange; à la partie externe du pouce, un peu de sensibilité.

On essaie d'enlever quelques fils, mais les moindres mouvements qu'on leur imprime donnent lieu à des douleurs très vives et à une contraction de l'index et du médius. On est obligé de chloroformer la malade; les fils furent coupés au-dessous des anneaux de Galli; une des anses ne put être retirée; un fragment se perdit dans la plaie.

La malade fut revue le samedi suivant, sept jours après l'opération, elle avait cessé de souffrir depuis le dimanche; elle put exécuter facilement et rapidement des mouvements de flexion

es trois doigts auxquels se distribue le nerf médian, et de plus *aire opposer le pouce avec l'index et le radius.*

M. Houel a revu la malade un an après; elle était en pleine ossession de tous les mouvements de la main et des doigts.

L'observation de Nélaton est peut-être défectueuse au point le vue de l'observation de la sensibilité après l'opération. Nous levons observer qu'il s'agit ici d'une suture primitive, que les roubles de sensibilité sont moins significatifs dans ces conditions, et que, par contre, la motilité, qui est de la dernière importance, a été scrupuleusement observée.

JESSOP. — *Suture secondaire du nerf cubital droit, neuf ans après la blessure.*

Une jeune fille de 19 ans s'était, à l'âge de 10 ans, coupé le côté interne du poignet avec une bouteille cassée. Immédiatement après, perte de sensibilité et diminution de force de la main. Guérison après plusieurs semaines.

La cicatrice resta très douloureuse; la douleur s'étendait à tout le bras et augmentait dans les derniers temps. La cicatrice siégeait à deux doigts de l'articulation du poignet; elle occupait plus de la moitié de la largeur de l'avant-bras; elle était dure et douloureuse.

La main était amaigrie et atrophiée; les muscles du pouce et de l'éminence hypothénar étaient atrophiés; entre les métacarpiens existaient, en avant comme en arrière, de profondes dépressions.

La peau du tiers interne de la main était insensible, les mouvements de la main très incomplets. Jessop fit une incision longitudinale sur la cicatrice, mit à nu le nerf cubital et trouva une tuméfaction de ce nerf, du volume d'un pois. On extirpa cette grosseur avec 1/2 pouce de nerf, après quoi les extrémités nerveuses se rétractèrent. Grâce à une forte flexion de la main, on put rapprocher les deux bouts et les réunir grâce à de la fine soie désinfectée dans l'acide phénique. Première intention. Pendant trois jours, vives douleurs sur le trajet du cubital.

Au huitième jour, la sensibilité revient au côté interne du

petit doigt, en même temps, douleurs lancinantes de l'extrémité des quatrième et cinquième doigts, irradiant jusqu'à la blessure. Les jours suivants la sensibilité revient sur le territoire du cubital, à l'exception de la pointe des doigts; mouvements passifs de la main. Ultérieurement, on électrisa deux fois par semaine. Au bout de huit à neuf mois, la main était utilisable, la sensibilité évidente partout sauf à la pointe du petit doigt où la peau était très épaisse; les muscles s'étaient développés, la main était encore cependant atrophiée en la comparant à l'autre. (*Brit. med. Journal*, 2 décembre 1871.)

Le retour de la sensibilité disparue pendant si longtemps est absolument caractéristique de la réunion immédiate.

Nous avons dit plus haut comment devait s'expliquer la persistance des troubles moteurs.

Langenbeck, 1880. — *Suture secondaire du nerf radial, quatre-vingt-un jours après la blessure.*

F. R..., âgé de 31 ans, fut blessé dans la démolition d'une maison, le 5 septembre 1879.

Outre plusieurs blessures (plaie à lambeau de la tête, fracture de la colonne lombaire sans paralysie), le malade, apporté aussitôt à la clinique, présentait au côté externe du bras, un peu au-dessous du milieu, un endroit fortement contusionné du diamètre d'une pièce de 10 pfennigs, et en même temps une paralysie complète des extenseurs de la main et des doigts. La sensibilité est conservée à l'avant-bras; elle est peu nette au dos de la main, mais les limites de l'insensibilité sont mal déterminées. L'endroit contusionné se sphacéla et il s'y forma un abcès que l'on incisa. La fièvre, au début, monta jusqu'à 38°. A la fin d'octobre, le malade quittait le lit et essayait de marcher; une légère parésie de la jambe gauche se montra alors, elle disparut légèrement; quant à la saillie osseuse de la colonne, elle persista sans changement.

Au bras droit, l'état est le suivant : à l'endroit de la plaie contuse, on voit une cicatrice arrondie qui correspond au sphacèle de la peau. La pression en cet endroit est douloureuse. La

cicatrice correspond exactement à l'endroit où le nerf radial après avoir contourné le bras en dehors se porte entre le triceps et le brachial antérieur.

Les extenseurs de la main sont complètement paralysés, la main pend mollement en pronation, dans l'attitude décrite par Letiévant (Traité des sections nerveuses, 1873). Les doigts, légèrement fléchis, ne peuvent pas s'étendre. Les muscles extenseurs ne réagissent ni au courant interrompu ni au continu; la sensibilité de la face antérieure de la main et des doigts est conservée, seulement le dos de la main et la face dorsale de l'avant-bras sont anesthésiés; mais les limites de l'anesthésie sont peu nettes.

Il y a de plus un œdème assez accentué.

25 novembre. Suture nerveuse des deux bouts séparés de 2 centimètres et non renflés en massue, qui étaient adhérents avec les parties cicatricielles voisines. Les extrémités nerveuses sont disséquées, séparées des parties voisines, divisées avec des ciseaux et réunies par un fil de catgut. Le calgut est passé à 1 millimètre de la surface de section, et avec une aiguille ronde.

Il y eut quelque difficulté à mettre les extrémités nerveuses en contact en serrant le fil; on n'y arriva qu'en les tendant fortement, de sorte que Langenbeck craignait leur déchirure. L'avant-bras placé en flexion ne diminuait pas la tension. Lavage de la plaie à l'acide phénique. Suture de la peau, drain, Lister; le bras est placé sur une attelle à angle obtus.

9 décembre. Guérison *per primam.*

Le 14. Le courant induit déterminait une réaction nette dans les extenseurs; des mouvements spontanés semblent également être apparus.

Le 20. Les mouvements spontanés s'améliorent tous les jours, la main peut presque être mise en ligne droite avec l'avant-bras.

Le 30. Amélioration journalière, grâce à l'emploi de l'électricité. Les mouvements d'extension des doigts sont devenus plus faciles. L'anesthésie du dos de la main persiste à un faible degré, mais le 18 janvier 1880, on ne la constate plus. Tout le

bras est notablement plus faible qu'avant la blessure; le malade étend les doigts facilement, la main peut s'étendre jusqu'à l'horizontale, mais non au delà. Le malade est renvoyé; on continuera le traitement électrique. (*Berlin. klinische Wochenschrift*, 1880, in-8°.)

Cette observation est concluante, parce qu'avant l'opération les muscles ne réagissaient pas à l'électricité, tandis que onze jours après la suture, ils réagissaient en même temps que les mouvements spontanés reparaissaient.

Si les troubles de sensibilité ont persisté assez longtemps, on ne doit pas s'en étonner ; il peut fort bien se faire que dans le bout périphérique certains tubes soient régénérés, d'autres, au contraire, altérés.

KRAUSSOLD, 1880. — *Sutures indirectes primitives des nerfs médian, cubital et radial des deux avant-bras, peu de temps après la blessure.*

Une fille de 24 ans, le 2 juin 1880, dans un accès de mélancolie, essaya de se suicider en se coupant les artères des deux avant-bras dans la région du poignet, avec un couteau de poche.

A gauche, à deux doigts au-dessus de l'articulation, sont coupés l'artère radiale et cubitale, le nerf radial et cubital en entier, le médian à plus des trois quarts; les tendons des muscles fléchisseur sublime, fléchisseur profond et le carré pronateur sont aussi coupés. A droite, à deux ou trois doigts de l'articulation, sont sectionnés : l'artère radiale, cubitale et interosseuse, le nerf radial, cubital et médian, le cubital seulement aux deux tiers; sont coupés aussi les tendons du fléchisseur sublime et profond et du long fléchisseur du pouce.

Double ligature des artères blessées avec du catgut. Réunion des nerfs avec trois sutures indirectes au catgut. Deux sutures au catgut et une à la soie pour les tendons.

Désinfection de la plaie avec un lavage à l'acide phénique à 5 pour 100 et, sous le spray, suture cutanée complète, sans drain. Pansement antiseptique, immobilisation en flexion sur

une attelle de silicate de potasse. Position élevée. Le deuxième jour (après 40 heures), les yeux étant bandés, la malade se plaint de piqûres faites des deux côtés sur le territoire du médian et sur celui du cubital à droite; la transmission de la douleur est ralentie, la malade ne déclare sentir que 6 à 8 secondes après la piqûre et, auparavant, survient une légère secousse réflexe du bras. Des piqûres légères ne sont pas senties. Foyer de gangrène à l'éminence thénar droite. — Troisième jour. La sensibilité s'est également accrue des deux côtés, de telle sorte que des piqûres superficielles sont senties. L'examen, fait avec le compas, donne des résultats incertains; en moyenne, la malade ne perçoit deux pointes qu'avec un écartement de 6 à 8 centimètres. On enlève quelques sutures de la peau; guérison sans fièvre. — Quatrième jour. La sensibilité est presque normale; seulement aux dernières phalanges des doigts, des attouchements parfois ne sont pas sentis; le retard de la sensation n'est plus aussi surprenant qu'auparavant. — Septième jour. On enlève la dernière suture; blessure guérie *per primam;* sensibilité normale, à l'exception du côté radial du troisième doigt, où les piqûres superficielles ne sont pas senties. Les mouvements essayés pour la première fois sont douloureux et déchirent la cicatrice, de telle sorte qu'on doit les retarder encore deux jours. — Trois semaines après la blessure, sensibilité tout à fait normale.

L'extension et la flexion, quoique peu marquées, sont presque complètement possibles. Les tendons fléchisseurs, en partie adhérents à la cicatrice, sont devenus tout à fait mobiles; pas de douleurs dans les mouvements; seulement, dans les efforts violents, sensation de tension dans l'avant-bras; l'eschare de la main droite est presque guérie. Desquamation épidermique. Arrêt de la croissance des ongles.

La malade peut se friser elle-même.

On la transporte dans un établissement d'aliénés. (*Centralblatt f. Chirurgie*, 1880, *n°* 47).

Cette observation est importante tant à cause du nombre des nerfs coupés que de leur importance physiologique; nous voulons parler surtout du nerf cubital dont la paralysie est si facile à

constater. Évidemment, pourque la malade pût se friser trois semaines après la blessure, il fallait bien que la paralysie du cubital fût absente et par conséquent que le nerf fût réuni.

(*A suivre.*)

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE.

HOPITAL MILITAIRE DE SÉTIF. — SERVICE DE M. LE D[r] BOUCHEZ.

COUP DE FEU A TRAVERS LA POITRINE. — PYOPNEUMOTHORAX. — CAVITÉ MULTILOCULAIRE. — EMPYÈME. — GUÉRISON (observation recueillie par M. LEMOINE, aide-major de 1[re] classe). — Lakdar-ben-El-Hadj-Tahar, indigène, âgé de 25 ans, reçoit le 27 septembre un coup de fusil, tiré à 4 mètres de distance. Il n'est pas tombé et a même pu décharger un pistolet sur son agresseur. La balle qui l'a frappé a pénétré dans le côté droit de la poitrine, à 5 centimètres en dedans du mamelon, et est venue faire saillie à la partie postérieure, en dedans de la pointe du scapulum où elle a soulevé la peau, sans sortir. Le père du blessé l'a retirée.

Jusqu'au moment de son entrée à l'hôpital, le 3 octobre, Tahar fut soigné par un médecin arabe et, pendant deux jours, eut d'abondants crachements de sang, auxquels succéda une expectoration visqueuse et purulente.

État actuel. — 3 octobre. Douleurs presque incessantes dans le côté droit, exaspérées par les mouvements respiratoires. La plaie d'entrée est comblée par une eschare ayant les dimensions d'une pièce de 50 centimes, percée à son centre d'une ouverture par laquelle sort du pus. Il n'y a pas d'emphysème autour de cette plaie. En arrière, l'orifice de sortie est de un centimètre et demi de longueur sur un centimètre de largeur. La plaie est largement ouverte et purulente. Sur ses bords on constate un peu d'emphysème sous-cutané. Le doigt, promené d'un orifice à l'autre dans les espaces intercostaux, provoque une douleur assez vive.

A la partie postérieure, la percussion révèle une matité qui commence à l'épine de l'omoplate; à la partie antérieure, la matité com-

mence au niveau de la troisième côte. Les vibrations thoraciques sont abolies en avant et en arrière. L'auscultation fait percevoir tous les signes du pyopneumothorax : souffle très accentué à la partie supérieure du poumon. Pectoriloquie aphone. Soufle amphoro-métallique. Par la mensuration, on constate que le côté droit a 49 centimètres et le côté gauche 46. P. 120; T. 39°,6. 48 respirations par minute. Pansement de Lister.

Le lendemain, l'état du blessé était le même, et, comme tout faisait supposer qu'il ne s'améliorerait pas et que les troubles respiratoires étaient intenses, M. Bouchez se décide à pratiquer l'empyème.

Cette opération est faite le 4 octobre à 9 heures du matin. Le malade est à demi-couché sur le lit d'opérations; on n'emploie pas le chloroforme. Une incision de 7 à 8 centimètres ouvre le septième espace intercostal, à peu près sur la ligne axillaire. La peau, le grand dentelé et le muscle intercostal externe sont incisés avec le bistouri; les couches profondes sont divisées à l'aide du thermocautère, couche par couche, jusqu'à ce que l'on aperçoive la plèvre que l'on cherche par la vue et le toucher. Lorsqu'elle se présente, on porte sur elle, légèrement, le thermocautère, et bientôt un flot de liquide purulent jaillit brusquement. On agrandit la plaie, de manière à ce qu'elle puisse recevoir un drain de la grosseur du petit doigt. L'opération finie, et le liquide évacué, l'opéré est mis dans un bain tiède. Pansement de Lister.

Le soir de l'opération, la température est à 39°, à peu près comme la veille. Le pouls donne 120 pulsations. Respiration, 45. Même expectoration.

Le 5. Le blessé est dans le même état, sans modifications du pouls, de la température et de la dyspnée. On lui a fait une injection de morphine pendant la nuit. Le souffle a disparu. On entend dans tout le côté droit de la poitrine une respiration rude. Expectoration abondante de crachats opaques et visqueux. Le pansement est rempli d'un liquide séro-purulent, sans odeur.

Le 6. Respiration, 39. P. 120. Le malade est très fatigué et a beaucoup craché. Il persiste de la matité à la partie inférieure. Résonnance amphorique très nette, s'étendant jusque sous le sternum.

Le 7. Respiration, 45; P. 115; T. 39°. La chemise et le pansement sont remplis de sérosité purulente, sans mauvaise odeur. Le souffle amphorique a diminué.

Le 8. On constate une amélioration qui ne se dément pas le lende-

main. Les plaies sont roses et presque cicatrisées. La dyspnée n'est plus aussi prononcée, et le blessé a pu dormir un peu.

L'expectoration est toujours très abondante et a les mêmes caractères que les jours précédents.

Le 9. Pendant la contre-visite, on constate que le pansement est couvert d'un pus concret, grumeleux, fétide, ayant la consistance du fromage blanc écrasé. Ce pus avec ses caractères particuliers ne peut provenir que de l'élimination [de fausses membranes et de caillots putréfiés et entraînés par la suppuration. La quantité qu'on en avait trouvé sur le pansement fait prévoir que d'autres débris doivent encore être évacués, et l'on procède immédiatement au lavage de la plèvre à l'aide de l'eau phéniquée. Cette manœuvre donne issue à une grande quantité de pus.

Le lendemain, 42 respirations. P. 130; T. 40°. ¡Le pansement sent très mauvais. Les secousses de la toux font sortir un liquide grisâtre, louche et de mauvaise odeur.

Le malade est mis dans un bain où on lui recommande de tousser. Quelques bulbes d'air s'échappent de la plaie, provenant de la décomposition des liquides contenus dans la plèvre. A la sortie du bain, le blessé, par des efforts d'expiration, expulse une grande quantité d'eau; on le soumet alors aux lavages phéniqués. Ce traitement est continué tous les jours et l'amélioration devient de plus en plus sensible.

L'état général est très satisfaisant; la dyspnée est très atténuée. La température est encore de 39°, car il y a toujours du pus, mais la mauvaise odeur des liquides a disparu.

Ces phénomènes si rassurants semblaient devoir se prolonger, et nous inspiraient la plus légitime confiance, lorsque le 17 au soir on constate que l'état général est moins bon : la dyspnée a reparu, la toux ne donne lieu à l'issue d'aucun liquide par la plaie. On lave la plèvre avec un redoublement de soins.

Le lendemain, la situation était à peu près la même. Le malade a expectoré une grande quantité de crachats fétides, purulents; d'un autre côté, le pansement est à peine mouillé : rien ne sort plus par la plaie. Il fallait donc admettre que le pus était évacué par le poumon, et que, pour une raison quelconque, son expulsion normale était devenue impossible. La percussion dénote de la matité au niveau de l'orifice de sortie.

Le 19. De profondes modifications se sont produites. L'expectoration de la nuit a été presque nulle et les crachats ont perdu leur

fétidité. Respiration, 30; P. 120; T. 37°,5. La chemise et le pansement sont baignés d'un pus de bon aspect, tous phénomènes qui démontrent que le pus a retrouvé sa voie.

Les jours suivants, l'amélioration va s'accentuant de plus en plus. L'état général est satisfaisant, les plaies sont presque cicatrisées, et bien que la température soit encore élevée le soir, l'écoulement diminue d'une façon très appréciable. Les bains et les lavages sont continués régulièrement. Ces derniers donnent lieu à un phénomène qu'il est intéressant de noter. Toutes les fois que le jet d'eau est lancé par l'irrigateur, le blessé est pris d'une violente quinte de toux, ce qui tient probablement au contact du poumon avec l'eau phéniquée.

Le 23. Nous trouvons sur le pansement un pus très épais et fétide, beaucoup plus abondant que les jours précédents; l'eau du lavage ressort trouble. Le bruit amphoro-métallique persiste; la température est à 39°,5, le soir. La plus grande partie de la cavité thoracique droite est sonore, mais au niveau de la plaie postérieure la matité est évidente. M. Bouchez dirige dans ce sens une exploration à l'aide d'une sonde en gomme maniée doucement. Par cette sonde sort un flot de pus, tandis que le drain primitivement établi ne donne rien. Il faut noter que la sonde est dirigée bien plus obliquement que le drain. Il est donc manifeste que nous venons de tomber dans une cavité accessoire, placée au-dessus de celle que nous avions injectée jusqu'alors. Les phénomènes observés le 25 octobre nous confirment dans cette hypothèse. La sonde est pleine de pus, comme le pansement. Il faut répéter les lavages cinq ou six fois pour arriver à voir sortir l'eau parfaitement propre.

Le 26. On introduit un tube plus long qui, s'enfonçant plus profondément dans la cavité, donne issue à une plus grande quantité de pus.

Le 27. La température est à 37°. Le malade se trouve très bien; le pansement est à peine taché. Expectoration peu abondante. Le souffle amphoro-métallique a presque disparu. Les lavages ne provoquent plus de quintes de toux, ce qui montre que le poumon ne communique plus avec la cavité.

Le 30. État général excellent. Pansement encore un peu taché. Expectoration encore notable, mais à peine purulente.

2 novembre. Le tube est chassé de la plaie; on ne le replace pas. Il avait été rogné à mesure que les bourgeons charnus devenaient plus abondants.

Cette situation va s'améliorant de plus en plus jusqu'au 12 novembre, jour où le malade sort dans l'état suivant :

Les deux cavités thoraciques sont sensiblement égales. Les plaies sont complètement cicatrisées. La percussion révèle une submatité au niveau de la blessure. A l'auscultation, respiration normale à part quelques frottements pleuraux. Pas de dyspnée. Etat général très satisfaisant.

Réflexions. — Une observation analogue a été publiée dans les *Archives générales de médecine* de mars 1883, par notre collègue M. Véron qui, à ce moment, était l'aide-major de M. Bouchez, à Philippeville. On pourra trouver quelque intérêt à rapprocher ce cas de celui que nous avons relaté. Les conditions cliniques étaient à peu près les mêmes. Chez le blessé de Philippeville, il est vrai, la balle était tombée dans la plèvre, mais on a pu la retirer sans qu'elle ait provoqué de graves complications et, malgré quelques incidents, le cas a été plus simple que le nôtre. Tandis que l'opéré de M. Véron faisait lui-même le lavage complet de sa plèvre par les mouvements respiratoires exécutés dans le bain, le nôtre faisait à grand'peine entrer et sortir l'eau dans la cavité thoracique, et nous devions, même après le bain, répéter les lavages jusqu'à ce que l'eau sortît limpide. Cette difficulté provenait sans doute d'une grande déclivité de la cavité pathologique. En outre, et le fait est digne de remarque, nous avions eu, au-dessus de la première, une deuxième poche, dont l'existence a été révélée par l'aggravation de l'état général et les signes sthétoscopiques. Il est intéressant de noter également dans notre observation le balancement qui s'est établi entre la libre issue du pus par la plaie et son expulsion par les bronches, lorsque celles-ci venaient à s'oblitérer. Signalons enfin les quintes de toux provoquées par les lavages phéniqués, au début.

Les deux observations nous montrent quelle doit être la conduite du chirurgien dans les cas de plaies pénétrantes de poitrine par coup de feu. Aussitôt que les symptômes d'un épanchement sont constatés, il faut évacuer le pus ou le sang par l'empyème. M. Peyrot avait dit dans sa thèse sur la pleurotomie que le succès dépendait uniquement des soins donnés à l'opéré. Cette assertion est exagérée, mais il n'en est pas moins vrai que la sollicitude du chirurgien doit être sans cesse tenue en éveil, et que les moindres écarts de la température, les plus légères variations des signes sthétoscopiques, doivent lui faire supposer une complication qu'il faut chercher et écarter sans retard.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

La stomatite du bismuth, par PETERSEN (*Deutsche med. Woch.*, n° 25, 1883). — Les essais thérapeutiques récents des chirurgiens ont enrichi la toxicologie de plusieurs chapitres déjà importants; on connaît les accidents nombreux et variés dus à l'acide phénique, à l'iodoforme. L'application du sous-nitrate de bismuth au pansement des grandes plaies a fourni à Kocher l'observation de quelques faits d'intoxication légère. Petersen décrit un cas de stomatite intense, dont l'origine, d'abord obscure, a pu être attribuée à la résorption du médicament.

« Un garçon de 14 ans, maigre et anémique, atteint de tumeur blanche du genou droit, subit la résection à l'hôpital de Kiel, le 14 juillet 1882. Le chirurgien fait l'incision transversale; enlève la totalité de la capsule articulaire et toutes les portions cartilagineuses, et panse la plaie avec le sous-nitrate de bismuth qui en recouvre toutes les surfaces et en remplit toutes les cavités; il place un drain, fait les sutures, et applique le pansement de Lister. L'opéré a d'abord de la fièvre pendant deux jours, puis la température devient normale, tandis que la plaie paraît être en bonne voie de cicatrisation.

« Cependant au bout de dix jours on est surpris de constater que l'enfant a mauvaise mine, perd l'appétit et présente des signes de stomatite : salivation abondante, endolorissement de la muqueuse buccale et coloration bleuâtre de cette muqueuse. Quelle était la cause de ces accidents? L'auteur l'ignorait encore, lorsqu'il remarqua que l'urine du malade colorait en noir les parois du vase et que le dépôt contenait une petite quantité de bismuth. Cette découverte ne lui permit donc pas de méconnaître la nature exacte de la stomatite. Il prescrivit immédiatement les lotions d'éther iodoformé et le chlorate de potasse, mais sans succès.

« 30 juillet. Inappétence, sensibilité exquise des gencives qui offrent un liseré bleu foncé très caractéristique.

« 4 août. La pigmentation s'étend, non seulement aux gencives, mais à la pointe, à la face inférieure et aux bords de la langue, sous forme de taches à contours irréguliers.

« 9 août. Les taches envahissent la voûte palatine, le voile du palais, la luette, les piliers antérieurs et, en outre, la face interne des joues, aux points qui subissent le contact des dents.

« Le 15. Le chlorate de potasse semble enfin exercer une influence favorable sur le stomatite qui diminue d'intensité. La muqueuse est moins gonflée et moins rouge, tandis que la pigmentation persiste encore.

« Trois mois plus tard, quand l'opéré quitte l'hôpital, guéri de sa plaie du genou, les taches noires ont sensiblement diminué d'étendue, mais on les observe encore aux gencives, à la pointe de la langue et au palais. » L. GALLIARD.

Deux cas de paralysie ascendante aiguë avec guérison, par RUMPF (*Deutsche med. Woch.*, n° 26) et HUNNIUS (*ibid.*, n° 43, 1883). — Si les lésions de la paralysie de Landry ne sont encore qu'imparfaitement connues, le type clinique mérite sans doute d'être conservé. Cette affection débute par l'affaiblissement des membres inférieurs, qui se transforme bientôt en paraplégie complète, puis la paralysie envahit le tronc, les membres supérieurs et enfin lés muscles de la déglutition et de la respiration. Parfois foudroyante ou simplement rapidement mortelle, elle peut aussi évoluer lentement vers la guérison.

Ce qu'elle offre de caractéristique c'est l'apyrexie, l'intégrité absolue de la sensibilité, l'absence de troubles trophiques, l'absence d'atrophie musculaire et de contracture, la conservation de l'excitabilité électrique, l'intégrité du rectum et de la vessie. Quant aux réflexes, il n'y a pas encore de règle à établir. En général, ils sont abolis, par exemple dans les faits d'Erb, de Reincke, de Westphal, d'Eisenlohr, de Schulz et Schultze; parfois on les trouve conservés sans modification (cas de Kümmel, de Déjerine), jamais on n'en a noté l'exagération. On verra que dans l'observation de Rumpf l'abolition du réflexe plantaire existe à côté de la conservation des réflexes tendineux, et que dans celle d'Hunnius le phénomène du genou reparaît plus vite à droite qu'à gauche. Quoi qu'il en soit, on ne peut attribuer à la disparition, même rapide, des réflexes tendineux une signification absolument fâcheuse, puisqu'on la note dans le fait d'Hunnius et dans un des faits de Westphal où la guérison a été obtenue. On sait, du reste, que la même disparition passagère s'observe dans la paralysie diphthérique et à la suite des attaques graves d'épilepsie.

Voici deux observations remarquables par l'évolution des phénomènes paralytiques, la propagation au bulbe et la terminaison favo-

rable. La première contient une anomalie, c'est l'anesthésie des membres inférieurs.

« I. Un garçon de 12 ans, issu de parents sains, éprouve, en novembre 1881, des douleurs et des fourmillements des membres inférieurs et ne tarde pas à être atteint de paraplégie, suivie d'affaiblissement des muscles du tronc et des membres supérieurs.

« Rumpf constate le 18 décembre une paralysie complète, sans contracture, sans atrophie des muscles, mais avec une perte absolue du sens musculaire et anesthésie remontant à 3 centimètres au-dessus des genoux. Les réflexes plantaires sont abolis, ceux du tendon d'Achille et du tendon rotulien persistent à l'état normal, sans exagération, ceux du crémaster et de l'abdomen sont diminués.

« Les muscles de l'abdomen et du dos sont considérablement, ceux des membres supérieurs légèrement affaiblis. Rien au cou ni à la tête.

« L'auteur note l'intégrité du rectum et de la vessie, et la conservation de l'excitabilité électrique (faradisme et galvanisme) des masses musculaires et des troncs nerveux. Apyrexie. Nutrition générale assez bonne.

« Ventouses scarifiées, iodure de potassium, courants galvaniques.

« 30 décembre. L'anesthésie envahit la totalité des membres inférieurs. Pas de troubles trophiques.

« 15 février. Phénomènes bulbaires passagers; le malade éprouve de la dyspnée et une certaine difficulté à déglutir.

« 1er mars. Les muscles du tronc reprennent assez de force pour permettre au malade de s'asseoir sur le lit. Electrisation et massage.

« 15 avril. Quelques légers mouvements des orteils, puis, bientôt après les séances d'électrisation, on voit certains muscles de la cuisse, le biceps, le demi-tendineux, le demi-membraneux, se contracter isolément. Ensuite, la sensibilité commence à reparaître.

« 6 juin. En trois jours le malade a fait des progrès surprenants; il peut se tenir debout et marcher; il a recouvré le sens musculaire, mais le réflexe plantaire fait encore défaut et l'anesthésie n'a pas complètement disparu.

« Au mois de juillet la guérison est complète. Cette maladie a donc duré sept mois. »

« II. Un menuisier de 64 ans, bien portant d'habitude, s'étant exposé, un jour de juin, à la pluie pendant trois heures, est atteint au bout de trois semaines de parésie des membres inférieurs puis d'affaiblissement des bras.

« Hunnius l'examine le 27 juillet 1882. Il constate la paraplégie presque complète sans contracture et sans atrophie des muscles, avec conservation du sens musculaire et de la sensibilité cutanée. Les membres supérieurs sont affaiblis, mais peuvent cependant être portés dans la situation horizontale et le malade a l'usage des mains. Pas de paralysie de la tête. Pas de troubles de la vessie ni du rectum. Etat général assez bon, apyrexie, appétit normal. Les réflexes plantaire et rotulien sont absolument abolis.

« 9 août. La paralysie a envahi la totalité des quatre membres, à tel point que le patient est incapable de faire un signe du doigt. Mais les fonctions vésico-rectales s'accomplissent; l'intelligence et la sensibilité n'ont subi aucune atteinte.

« Le 16. Les phénomènes bulbaires surviennent sans qu'il y ait de variation dans l'état des membres. Le malade a de la peine à produire l'expiration, et ne peut ni tousser, ni cracher, ni même parler d'une façon continue. La déglutition et la mastication s'effectuent aussi très difficilement. Pas de cyanose de la face, mais un peu d'œdème des extrémités.

« Depuis ce moment les symptômes de la paralysie rétrocèdent. D'abord quelques mouvements des doigts, puis des bras et plus tard des jambes.

« Au commencement de septembre le malade peut marcher et, dès lors, les progrès sont rapides.

« 23 septembre. L'auteur note que la force de la jambe est plus considérable à droite qu'à gauche. Le réflexe plantaire reparaît, mais le rotulien fait encore absolument défaut.

« 23 janvier 1883. Le sujet peut maintenant faire plusieurs lieues à pied; l'état général est excellent. La seule chose à noter c'est que le phénomène du genou n'existe que du côté droit; il manque à gauche, du côté où l'énergie musculaire est défectueuse.

« 15 mai. Les derniers vestiges de la maladie ont absolument disparu. »

L. GALLIARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Ligature de l'iliaque primitive (*Medical-News*, samedi 5 avril 1884). — Dans le *Medical-News* nous trouvons une analyse de 79 cas de ligature de l'iliaque primitive, avec les noms des opérateurs. A cette liste déjà longue, il faudrait encore ajouter les faits de Beugnot, de Dum-

reicher, de Lemprière et de Médoro, dont l'auteur de l'article n'a pu se procurer les observations.

Ces 79 cas peuvent être divisés en quatre classes :

1° Dans une première, l'auteur place ceux où le vaisseau a été lié, soit pour une hémorrhagie primitive ou consécutive à la ligature d'autres vaisseaux, soit dans le cours d'une autre opération. Dans ces circonstances, l'iliaque primitive a été liée 28 fois. Sur ces 28 cas, on trouve 4 guérisons et 24 morts, d'où une statistique de 85,71 pour cent de mortalité. Les noms des opérateurs sont ceux de Baudelocque, Blandin, Brainard, Buck, Busch, Carr, Czerny, de Lisle, Edwards, Gibson, Gilpin, Garviso, Hamilton, Holt, Ingram, Kümmel, Liston, Mc. Kee, Mc. Kinley, A. B. Mott, Mowret, Packard, Parker, Pirogoff, Post, Uhde et Von Langenbeck.

2° Une seconde classe de faits comprend ceux où la ligature a été posée pour des anévrysmes. Dans ces conditions, sur 43 cas, il y a 28 morts, 15 guérisons; ce qui donne 65,11 pour cent. de mortalité. Les opérateurs sont Barbosa, Barral, Baxter, Bickersteth, Briarly et Hammond, Caldas, Cock, Crampton, Cutter, d'Almeida, Garviso, Goldsmith, Gouley, Hargrave, Hey, Hunter, Isham, Jones Knorre, Ladureau, Lange, Luzenberg, Lyon, Maunder, Mayo, A. B. Mott, V. Mott, Nicoladoni, Peace, Pitta, Richter, Salomon, Sands, Schœnborn, H. Smith, Stevens, Stone, Sulzenbacher, Syme, Syme, Van Buren et Widerburn.

3° La troisième classe comprend les ligatures faites pour des tumeurs pulsatiles. Nous trouvons 5 cas, dont 1 guérison et 4 morts. Les opérateurs sont Baker, Guthrie, Meier, Moore et Stanley.

4° Dans la quatrième classe se trouvent les ligatures faites par mesure préventive, soit pour l'ablation d'une tumeur, soit pour l'amputation de la hanche. 3 cas peuvent être rangés sous ce chef. Tous furent suivis de mort. Les opérateurs sont Bünger, Busche et Chassaignac.

Cette analyse donne donc en tout 74,68 pour cent de mortalité. Ce qui ne concorde pas beaucoup, soit avec les conclusions de Packard, qui croit que la ligature de l'iliaque primitive comme mesure préventive de l'hémorrhagie dans la désarticulation de la hanche doit être considérée comme une bonne opération chirurgicale (1er volume *of the Transactions of the American Surgical Association*, dans lequel il cite un cas personnel de guérison dans ces conditions); soit avec celles de Kummel, qui, dans le 12e *Congress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, rapporte deux cas semblables, tirés de sa pratique person-

nelle, dont un de guérison et un de mort, et qui pense que cette ligature est préférable à celle de l'iliaque externe pour des anévrysmes de ce vaisseau situés haut, voir même celle de la fémorale dans le même but, la ligature de l'iliaque primitive exposant moins, d'après Küssmaul, à la gangrène du membre inférieur? Dr REYNIER.

Ablation de deux tumeurs solides circumrénales. Guérison, par SPENCER WELLS (19 avril. *British medical Journal*). — Il s'agissait d'une femme de 48 ans, mariée depuis 21 ans, qui n'avait jamais été enceinte ; elle avait commencé à sentir des douleurs abdominales en 1874, et en 1878 elle était assez grosse pour faire croire qu'elle était enceinte. Le ventre avait augmenté de volume progressivement. Depuis 1881, à cause d'un prolapsus utérin, elle avait porté un pessaire; elle avait de plus éprouvé de la raideur et de l'engourdissement dans la jambe droite. Les règles et les fonctions urinaires avaient toujours été normales.

L'opération fut faite à Tooting, en novembre 1883. La malade fut anesthésiée avec le bichlorure de méthylène. Avant l'opération, M. Spencer Wells avait été très hésitant pour préciser le caractère et l'origine de ces tumeurs; il s'était contenté de dire qu'il y avait là deux tumeurs solides très mobiles, dont l'ablation ne semblait pas offrir de sérieuses difficultés.

L'incision fut faite comme pour une ovariotomie. On constata alors une masse ressemblant à une tumeur graisseuse, et qui était recouverte par une couche de tissu séreux lâche. Cette capsule incisée, la tumeur fut aisément énucléée d'une large cavité, située sur le côté gauche du bassin, et dans le flanc gauche. A la partie profonde de la tumeur énucléée adhérait une masse rouge, qu'on prit d'abord pour la rate, et qu'on reconnut après pour être le tiers du rein gauche. Le restant du rein et de l'uretère se trouvaient en arrière de la capsule. Il y eut très peu d'écoulement de sang. L'intérieur de la capsule fut avec soin épongée, et les côtés de l'incision faite à cette capsule furent rapprochés, mais sans mettre de points de suture.

Une autre tumeur semblable fut alors trouvée sur le côté droit, et fut enlevée de même; mais de ce côté on ne vit pas le rein droit. La seule différence dans l'ablation de ces deux masses fut que du côté droit le côlon ascendant ne gêna pas, tandis que du côté gauche le côlon descendant était adhérent à la partie antérieure de la capsule, et qu'il fallut le repousser de côté, après avoir divisé cette capsul

La malade alla aussi bien qu'après une ovariotomie ordinaire, et uérit. Les fonctions urinaires s'accomplirent après normalement; urine n'étant modifiée ni dans sa quantité, ni dans sa qualité. Le r Wilder qui soignait la malade, constata seulement quelques petits aillots sanguins « gros comme la tête d'une épingle », dit-il.

L'examen histologique, fait par M. Eve, donna les résultats suiants :

Sur la partie déchirée du rein enlevé se voyait une papille et un alice ; ce qui montrait que le bassinet avait été ouvert. A côté du alice se trouvait une petite masse de graisse. A la coupe, le rein vait une apparence normale. Autour du rein se trouvait une masse ssez ferme de tissu jaune pâle, évidemment formée de tissu adipeux, t de tissu fibreux. Ce tissu était en contact avec la capsule du rein, auf sur un demi-pouce de longueur où il était adhérent à cette capule. A ce niveau la capsule rénale pouvait être séparée facilement de 'organe, la portion sous-jacente étant très saine.

Inférieurement la tumeur était constituée surtout par du tissu ibreux, mais elle présentait les mêmes caractères à l'œil nu.

Au microscope, les deux tumeurs n'étaient constituées que par lu tissu adipeux, les cellules adipeuses étant grosses et très rapprohées les unes des autres. De larges tractus de tissu connectif se voyaient, constituées surtout par un entrecroisement de délicates ibrilles, qui donnaient l'apparence de tissu muqueux : mais on ne rouvait pas de cellules étoilées. La formation de la graisse semblait l'après l'examen être secondaire à celle du tissu fibreux; on pouvait en effet suivre la marche du tissu adipeux, et les différentes transformations des éléments conjonctifs en éléments adipeux.

Enfin, l'examen montrait que la tumeur ne provenait pas du bassinet, ni de la capsule du rein, mais s'était développée dans le tissu circumrénal.

Nævus traité avec succès par des applications locales de liqueur arsénicale. (*Britisch medical Journal*, avril 19. 1884). — Il s'agissait d'un large nævus du cuir chevelu, situé au-dessus de la fontanelle antérieure. La mère s'opposant à la vaccination de la tumeur, M. John Blair essaya de l'application locale de liqueur arsenicale ; le malade fut guéri complètement au bout de sept semaines; il ne sembla pas souffrir de ces applications, sauf pendant un court espace de temps, où le nævus s'ulcéra. M. John Blair suspendit le traitement à deux reprises à cause de troubles stomacaux sérieux, qu'il attribua à

l'absorption de l'acide arsenieux, et qui du reste cessèrent au bout de deux à trois jours.

L'idée de ce traitement avait été suggéré par M. J. Beatty de Stockton-on-Tees, qui avait vanté ces applications dans le *British medical Journal* de novembre 1883.

Dr REYNIER.

Ectopie testiculaire périnéale. Ablation du testicule, par FLANAGAN, (*British med. Journal*, janvier 5. 1884). — Il s'agissait d'un soldat de 21 ans, qui souffrait d'un testicule momentanément enflammé et anormalement placé dans la région périnéale gauche, où on pouvait le sentir par le palper. Ce soldat était depuis un an et demi au service; pendant tout ce temps il était entré constamment à l'hôpital pour ce testicule qui s'enflammait et devenait douloureux, dès qu'il marchait ou faisait l'exercice.

Le scrotum, vide du côté gauche, était normalement constitué; le canal inguinal paraissait plein à la palpation; en faisant tousser le malade on ne constatait aucune impulsion pouvant donner l'idée d'une hernie.

Le malade consentant, M. Flanagan se décida, vu les symptômes présentés, à faire l'ablation de ce testicule.

Il trouva le testicule dans un sac péritonéal, continu avec le péritoine abdominal. Le sac incisé sur la sonde cannelée, on s'aperçut que le testicule n'était pas libre. Sur presque toute sa circonférence s'attachait un large et épais prolongement péritonéal, qui descendait par le canal inguinal; au centre de ce prolongement, à sa partie inférieure, se sentait le cordon allant au testicule. Ce prolongement péritonéal était libre dans le canal inguinal, et par la traction on pouvait en amener plus au dehors.

M. Flanagan, par la dissection, sépara le testicule de ce prolongement, et lia les vaisseaux au catgut. La plaie fut pansée antiseptiquement. Les suites de l'opération furent assez bénignes. Il y eut un peu de douleur et de gonflement le long du trajet du prolongement péritonéal, puis tout rentra dans l'ordre.

Sur le pied plat et sa cure par une opération, par le Dr AL. OGSTON, *The Lancet*, n° IV, 26 janvier 1884. — Encouragé par les résultats des pansements antiseptiques, M. Ogston préconise l'intervention chirurgicale dans certains cas de pied plat, dans ceux qu'avec Duchenne de Boulogne, nous désignons sous le nom de pieds plats valgus douloureux.

M. Ogston proteste à cette occasion contre cette épithète qu'on donne à tort, d'après lui, à cette affection. Le mot de valgus doit s'appliquer aux déviations du pied en dehors dans lesquelles l'articulation tibio-tarsienne participe au renversement. Dans le vrai pied plat les surfaces articulaires de l'articulation resteraient en place.

Pour l'auteur, le pied plat est dû à l'affaissement de la voûte plantaire par le fait de la faiblesse des tendons et des ligaments. Secondairement survient une modification de la forme des os tarsiens, qui rend le pied plat permanent.

Aussi, pourrait-on diviser la marche de cette affection en deux périodes.

Dans la première, le pied s'affaisse; son bord interne, d'arqué devient rectiligne. Toutes les articulations dont l'ensemble constitue la voûte plantaire, sont légèrement relâchées. Mais c'est surtout au niveau de l'articulation astragalo-scaphoïdienne que sont les principales lésions : sur ce point on éveille de la douleur à la pression ; on constate une mobilité anormale, dont on a la preuve par la possibilité de faire disparaître ou d'augmenter la platitude du pied en agissant uniquement sur cette articulation.

Dans la deuxième période, on ne peut plus corriger la difformité, qui au début disparaissait quelquefois d'elle-même. Le pied plat est devenu permanent. Le premier cunéiforme et le premier métatarsien, disposés tous deux horizontalement, s'appliquent sur le sol sur toute leur longueur. L'astragale et le scaphoïde forment en arrière une saillie au côté interne du pied, saillie recouverte par un durillon. C'est alors que survient cette altération de la forme des os, qui empêche tout mouvement de se produire dans l'articulation qui unit ces deux derniers os. Cette altération, facile à constater par le toucher, et évidente lorsqu'on ouvre l'articulation, s'expliquerait ainsi d'après M. Ogston.

Par le fait de l'affaissement de la voûte plantaire, le ligament calcanéo-cuboïdien inférieur s'allonge ; les os, surtout l'astragale et le scaphoïde tendent à se rapprocher l'un de l'autre supérieurement, et à se séparer inférieurement de manière à laisser entre eux un espace en forme de V à sommet supérieur. Cette pression des os l'un contre l'autre détermine à la longue des phénomènes d'absorption dans les parties supérieures contiguës de l'astragale et du scaphoïde, tandis qu'inférieurement il y a prolifération de l'os pour combler le vide, qui résulte de leur séparation. Cette prolifération de l'os, marquée surtout du côté de l'astragale, fait que la jointure ne bâille pas

inférieurement; mais l'extrémité antérieure de l'astragale augmentant de volume présente deux facettes articulaires, séparées par un angle saillant en avant; la facette supérieure est contiguë à la facette articulaire du scaphoïde, l'inférieur correspond au ligament calcanéo-scaphoïdien; lorsque l'extrémité antérieure de l'astragale présente cette disposition angulaire, le pied plat est devenu permanent. Plus tard, l'angle de séparation des facettes se projetant de plus en plus en avant, passe au-dessous du scaphoïde. Tout mouvement de bas en haut de l'astragale sur la facette scaphoïdienne devient impossible; l'immobilité de l'articulation s'explique ainsi aisément.

Par le fait de l'affaissement de la voûte on peut encore, d'après l'auteur, comprendre deux autres symptômes du pied plat: le renversement du pied et l'aspect anormal du gros orteil. En effet, le pied s'affaissant, se porte plus sur son bord interne, il paraît par suite renversé en dehors. Mais l'articulation tibio-tarsienne ne participe généralement pas à ce renversement qui peut être très apparent dans quelques cas. Lorsqu'on peut reformer la voûte, le valgus disparaît.

D'autre part, si le pouce se fléchit sur la face plantaire, cette flexion est due à la tension et à l'atrophie des muscles fléchisseurs, qui, dans l'écartement des piliers, conséquence de l'affaissement, sont tiraillés et comprimés entre le sol et les os. Le gros orteil fléchi ne forme plus alors un angle avec le métatarse, mais est en ligne droite avec lui; son articulation métatarso-phalangienne devient proéminente sur la face dorsale, et se recouvre d'un durillon, tandis que la face plantaire, par le fait de la flexion, paraît diminuée de longueur. En reformant la voûte, la déformation du gros orteil disparaît. Plus tard, quand par le fait de l'immobilité de l'articulation astragalo-scaphoïdienne, on ne peut plus redresser la voûte, elle devient constante, et peut, à la longue, déterminer de vives souffrances.

Dans les plus mauvais cas, la déformation du pied au niveau de l'articulation de Chopart, s'exagère; la plante du pied se divise en quelque sorte en deux parties: une antérieure, formée par le scaphoïde et le métatarse et les phalanges; l'autre postérieure, constituée par l'astragale et le calcanéum.

C'est sur la première qu'on marche; elle reste en contact avec le sol, tandis que la seconde tend, en arrière, à le quitter, et la tubérosité postérieure du calcanéum s'en détache d'un bon doigt. Le pied prend alors l'aspect d'une nacelle.

Telle est la description que donne M. Ogston du pied plat, description neuve sur certains points et intéressante à reproduire, car elle

nous fait comprendre son intervention dans cette affection. Pour M. Ogston tous les symptômes sont subordonnés aux lésions de l'articulation astragalo-scaphoïdienne. Les os qui limitent cette articulation sont-ils très déformés, le pied plat devient permanent; le sont ils très peu, et l'articulation est elle mobile encore, on peut, en redressant la voûte, faire disparaître tous les symptômes. D'où cette conclusion légitime: en agissant directement sur l'articulation astragalo-scaphoïdienne, en remettant les os en place, et en maintenant la voûte reformée, c'est-à-dire en tâchant d'obtenir d'une façon permanente ce qu'on obtient momentanément avec la main, on devra guérir le pied plat.

En un mot, M. Ogston se propose d'obtenir une ankylose peu grave au point de vue fonctionnel de l'articulation astragalo-scaphoïdienne, les os mis en position convenable pour reconstituer la voûte.

Cette opération, que M. Ogston propose pour les cas où le pied plat est devenu permanent par le fait de la déformation osseuse, serait justifiée, d'après lui, par l'insuccès de tous les traitements employés jusqu'à présent.

Voici, maintenant, l'exposé du procédé qu'il a mis en pratique dans 17 cas, et qu'il croit applicable, même dans les cas les plus graves, ceux où le pied prend la forme de nacelle; il n'a toutefois pas eu l'occasion d'opérer de pareils cas.

La méthode antiseptique est suivie dans toute sa rigueur: pendant cinq à six jours, on lave les pieds avec la solution à 1/20 d'acide phénique, et on les enveloppe de gaze phéniquée de Lister; le malade restant au lit, toute la peau morte est enlevée à la pierre ponce; en un mot, on n'opère que quand on s'est assuré de la pureté parfaite du membre. Nous passons ici tous les détails dans lesquels entre l'auteur à propos de l'anesthésie, de la position de la bande d'Esmarck, et nous arrivons à la partie intéressante de l'opération.

L'opérateur étant à gauche, le pied maintenu par un aide et reposant sur le lit, sur son bord externe, une incision de 1 pouce 1/4 de long est faite sur son bord interne, parallèlement à la plante. Le milieu de cette incision doit correspondre à l'interstice astragalo-scaphoïdien. Mais là une difficulté se présente; dans un pied normal, l'articulation de Chopart est à 1 pouce environ de la malléole interne, et juste en avant d'elle, servant de point de repère, se trouve la tubérosité du scaphoïde, facile à reconnaître, vu que c'est la saillie la plus forte sur le côté interne du pied. Dans le pied plat la tête de l'astragale, devenant plus volumineuse, fait saillie, et c'est elle

qu'on sent à 1 pouce environ en avant du tibia, tandis que la saillie du scaphoïde cesse d'exister. Si la tête de l'astragale dans le pied plat se trouve à la même distance de la malléole que le scaphoïde dans le pied normal, cela tient à ce que l'articulation de Chopart est avancée et se trouve à un pouce plus en avant que dans le pied normal.

Pour correspondre par son milieu à l'interstice articulaire, l'incision doit commencer à 1 pouce du tibia. Aucun organe important ne se trouvant dans la région, on arrive d'un seul coup jusqu'à l'os, divisant ainsi peau et tissu ligamenteux. La tête de l'astragale apparaît alors à travers les lèvres de l'incision capsulaire; on agrandit cette incision en saisissant avec une pince les bords et détachant avec le bistouri les fibres ligamenteuses du scaphoïde, sur une longueur d'un demi-pouce, en haut et en bas. L'articulation se trouve ainsi ouverte par une incision qui a la forme d'un T, dont les branches correspondent au scaphoïde; avec un gros ciseau, large d'un demi-pouce et taillé à biseau d'un seul côté, on procède à la dénudation des surfaces annulaires. Pendant que l'aide tâche de luxer en dedans la tête de l'astragale, avec le ciseau on enlève à petits coups tout le cartilage qui recouvre cette tête, et, au besoin, on rétablit sa forme en l'arrondissant et en détruisant l'angle, qui, comme nous l'avons dit plus haut, finit par rendre dans le pied plat l'affaissement du pied incorrigible. On procède ensuite de même sur le scaphoïde, et, quand les deux os sont dépouillés de leurs surfaces cartilagineuses, on procède au troisième temps de l'opération. Celui-ci consiste à unir les deux os avec des chevilles d'ivoire, pendant qu'un aide les maintient en place et arque le pied. Pour placer ces chevilles, on se sert d'un perforateur, qui pénètre dans le scaphoïde en haut et en dedans, la pointe dirigée vers le centre de la tête de l'astragale, qu'elle perfore. Un second trou est creusé de même au-dessous du premier; on enfonce à coups de maillet deux chevilles d'ivoire dans chacun de ces trous et à les couper au ras du scaphoïde. L'aide peut alors enlever ses mains; le pied reste arqué, les os étant solidement unis. On n'a plus qu'à faire la suture superficielle et à terminer l'opération avec toutes les précautions antiseptiques.

M. Ogston a opéré ainsi 10 malades, dont 7 des deux pieds, dans la même séance, ce qui porte à 17 le nombre de ses opérations.

Dans un seul cas, il eut à percer une cheville entre le scaphoïde et le cunéiforme, en plus des chevilles inter-scaphoïdo-astragaliennes:

dans ce cas, il avait trouvé une mobilité anormale entre les deux premiers os.

Sauf deux, qui eurent une amygdalite et chez lesquels le thermomètre monta pendant deux jours, les autres opérés n'eurent pas de fièvre.

Quelques-uns de ses malades, qui essayèrent de marcher vers les sixième ou huitième semaines, éprouvèrent un peu de sensibilité dans le pied, ce qui prouva que l'ankylose n'était pas au bout de ce temps encore complète. M. Ogston pense, par suite, qu'on ne doit leur permettre de s'essayer à la marche qu'à la fin du deuxième mois; ce n'est qu'à la fin du troisième mois qu'on peut les laisser se servir librement de leur pied,

Chez la plupart de ces malades, il y eut une ankylose complète, et sur leur pied arqué ils purent marcher sans souffrance. Mais, si chez d'autres le résultat fut moins satisfaisant, l'auteur pense toutefois que tous ont tiré grand bien de l'opération. Il purent reprendre leurs travaux fatigants ou les continuer.

Sur un malade, une cheville d'ivoire fut expulsée spontanément cinq mois après l'opération. Dans les autres cas, elles furent probablement lentement absorbées ou vascularisées.

Un malade, encore en traitement, se plaignit de quelques douleurs dans un des deux pieds opérés. Il put toutefois entreprendre des travaux fatigants. Revenu en novembre dernier à l'hôpital, il eut un petit gonflement au niveau de l'articulation calcanéo-cuboïdienne du pied droit, dont il s'était toujours plaint. Il mit les deux pieds dans un appareil plâtré, et le maintint au repos pendant deux mois; quand on l'en sortit, les pieds parurent parfaits, la voûte étant bien reformée.

En un mot, chez un petit nombre, la voûte plantaire fut restaurée parfaitement; chez d'autres, le résultat, au point de vue de la forme, fut moins satisfaisant. Mais tous, de l'avis de M. Ogston, ont bénéficié de l opération.

M. Ogston termine ce travail par cette conclusion : Cette opération ne doit être faite que dans les cas qui ne sont pas compliqués d'autres lésions, et où les autres traitements n'ont pu réussir.

Dr REYNIER.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Septicémie gangreneuse. — Cas de farcin aigu. — Choléra.

Séances des 3 *et* 17 *juin.* — La plus grande partie de ces séances a été remplie par une discussion sur la septicémie gangréneuse. Dans le numéro précédent, nous avons donné les résultats obtenus par les recherches de MM. Chauveau et Arloing. Mais, comme le fait remarquer M. Verneuil, ce travail devrait être intitulé : « Étude expérimentale sur la septicémie gangreneuse chez les animaux ». Aussi bien que M. Trélat, qui a mis en relief la différence des graves symptômes de septicémie gangreneuse observés dans les hôpitaux avec les phénomènes vagues déterminés chez les animaux par voie d'inoculation, il ne saurait admettre que les résultats obtenus par les expérimentateurs soient appliqués à la chirurgie humaine.

M. Trélat ayant remis à M. Grancher la jambe d'un homme auquel il venait d'amputer la cuisse pour une septicémie gangreneuse, M. Grancher répondit, après examen, que les liquides du membre emphysémateux contenaient un grand nombre de vibrions et de bactéridies; mais qu'il faudrait des études suivies pour déterminer le vrai coupable, c'est-à-dire le vibrion qui est la cause de la maladie. Or, c'est là vraiment qu'est le problème à résoudre, et, dans les expériences précitées, on ne voit pas que le vibrion septique ait été isolé par des cultures successives. Enfin, il reste toujours difficile de se rendre compte des cas de septicémie se produisant à la suite d'un traumatisme grave non accompagné de plaie, d'une fracture du col du fémur, par exemple. Cette question doit donc être encore envisagée avec les plus grandes réserves.

M. Colin (d'Alfort) a saisi cette occasion pour exprimer à nouveau, sur ces questions, sa manière de voir, que nous connaissions un peu déjà. Il se résume ainsi : « La septicémie, ou plutôt les septicémies, sont des états que nous ne connaissons pas bien, et dans lesquels les altérations des liquides peuvent être dues à des causes ou à des agents multiples : organismes microscopiques, principes septiques,

ptomaïnes, etc. Ces états se produisent facilement chez certains animaux, avec une difficulté extrême chez d'autres. Chez les uns, locaux et bénins; chez d'autres, se généralisant vite et tuant dans des délais très courts. Ce qu'on voudrait appeler la septicémie gangreneuse n'est pas sûrement spécifique. Elle ne paraît pas bien distincte, au moins chez les animaux, des autres formes septicémiques. Il n'est pas prouvé que cette septicémie soit virulente autrement que par les liquides puisés dans les parties malades. Il n'est pas prouvé qu'elle soit transmissible par inoculation à tous les animaux, ou seulement à ceux de l'espèce sur laquelle elle s'est développée.

Séance du 24 juin. — Rapport de M. de Villiers sur deux mémoires adressés par Mme Paquereau, sage-femme de première classe à Alger, réclamant la création et l'organisation en Algérie de sages-femmes de colonisation.

— Relation extrêmement intéressante d'un cas de farcin aigu chez l'homme, par M. Bucquoy. Les observations de cette maladie sont devenues très rares. Cette rareté tient à ce que les prespriptions sanitaires sont mieux observées; mais il ne faut pas oublier que la maladie peut être méconnue.

Dans le cas dont il est ici question, on s'était arrêté, avec quelque réserve, il est vrai, au diagnostic de fièvre typhoïde à forme anormale. La découverte de petits foyers purulents, que l'absence de tout frisson, depuis le début de la maladie, ne permettait pas d'attribuer à de l'infection purulente, ensuite l'apparition sur tout le corps de bulles de volume variable remplies d'un liquide d'abord séreux, puis bientôt purulent, firent soupçonner que la profession de cocher du malade avait pu l'exposer à une cause de septicémie toute spéciale, et particulièrement à l'inoculation du virus morveux.

Sans doute, rien dans l'autopsie n'a démontré la nature farcineuse de la maladie; les lésions anatomiques ont été celles de l'infection purulente ordinaire. Mais, outre que l'histoire du malade a paru absolument calquée sur la description classique du farcin aigu, on a su ensuite que, dans l'écurie où le malade avait été cocher, le loueur gardait depuis deux mois un cheval atteint de morve chronique; et enfin, en se servant du pus d'un abcès du malade, on a déterminé par l'inoculation, chez divers animaux, la morve dans son expression la plus complète. Il résulte également de ces faits la démonstration que la morve et le farcin ont une même origine et naissent du même virus. Le farcin, en somme, n'est qu'une des manifestations, une des formes de l'affection morveuse.

Séances des 1, 2, *et* 15 *juillet.* — Ces séances ont été consacrées en entier à la question du choléra. C'est d'abord l'allocution de M. Fauvel, près de qui l'Académie a tenu à se renseigner dès le début de l'épidémie. L'éminent épidémiologiste a exprimé l'opinion très nette que le choléra de Toulon n'était pas le choléra asiatique, qu'il était né de circonstances locales et qu'il ne se propagerait pas. Les faits semblent lui avoir donné un démenti; mais sans doute qu'il les interprète différemment, puisque, aujourd'hui encore, il persiste dans la même manière de voir.

Vient ensuite le rapport de M. Brouardel, retour de Toulon, où M. le ministre du Commerce l'avait envoyé, avec M. Proust, pour rechercher les caractères particuliers de l'épidémie et indiquer les mesures nécessaires pour l'enrayer. Après quelques jours de réserve commandés par la gravité des circonstances et la déférence pour l'opinion si autorisée de M. Fauvel, quand ils ont constaté que les cas intérieurs dans les hôpitaux se multipliaient et que le choléra se propageait à Marseille et ailleurs, ils n'ont plus hésité à déclarer qu'il s'agissait bien du choléra asiatique, alors même qu'ils ne trouvaient pas la fissure par laquelle il avait pénétré à Toulon.

M. Rochard, envoyé aussi au cœur de l'épidémie par M. le ministre de la Marine, s'associe aux conclusions de MM. Brouardel et Proust. Pour lui, il n'y a pas de doute que le fléau ne vienne de l'extrême Orient, qu'il ait passé la mer Rouge à une époque ou à une autre, puisqu'on ignore les limites de la vitalité du germe, et qu'il y aurait été très probablement arrêté si les vieilles barrières qui nous protégeaient avaient encore existé; mais on avait rompu les digues, et l'inondation s'en est suivie.

Les choses étant ainsi, il était naturel que le Gouvernement prît des mesures contre l'extension du mal, et dans le cas où il arriverait, pour en atténuer les ravages. C'est pourquoi M. le ministre du commerce a déjà désigné quelques-uns des membres du Comité consultatif d'hygiène de France pour constituer une Commission dite du choléra. Cette Commission, composée de MM. Brouardel, Proust, Pasteur, Peter, Legouest, Rochard, Gallard, Vallin et Nicolas, a prié le ministre de soumettre à la sanction de l'Académie de médecine les mesures qu'elle lui a proposé de prendre, dans le but de leur donner ainsi plus d'autorité.

Après avoir entendu le rapport de M. Brouardel, au nom de la Commission, l'Académie en a discuté les articles et a adopté les résolutions suivantes : 1° les quarantaines terrestres, quelle que soit la

forme sous laquelle on les établisse, sont impraticables en France ; 2° les pratiques de désinfection imposées aux voyageurs et à leurs bagages, dans les gares de chemin de fer, sont inefficaces et illusoires; 3° il y a lieu d'établir sur les lignes de chemin de fer, dans les grandes gares, des postes de surveillance médicale, pour donner des soins aux malades atteints par l'épidémie, et les isoler des autres voyageurs; 4° les mesures de préservation efficaces, sont celles que chaque personne doit prendre pour elle-même et pour sa maison. Le devoir des municipalités est de veiller à ce que les prescriptions relatives à l'isolement des malades, à la désinfection des linges, vêtements, chambres, etc., soient rigoureusement accomplies, et à ce que les précautions d'hygiène privée et générale soient exécutées dans toute leur rigueur.

Entre temps, ont été communiqués à l'Académie quelques travaux relatifs au choléra.

M. Léon Colin a tenu à exprimer l'opinion qu'il considère comme celle de la majorité, au sujet de l'origine asiatique de l'épidémie de Toulon. Il a profité de cette occasion pour mettre en relief les différences qu'il trouve entre le choléra nostras et le choléra indien. Le choléra nostras, même dans les cas graves, n'offrirait pas les caractères les plus importants du choléra asiatique, au point de vue de la santé des masses : 1° l'irrégularité des retours, le choléra nostras reparaissant chaque année dans les mêmes localités; 2° la puissance d'expansion, les atteintes étant limitées aux habitants des villes; 3° mais surtout la spécificité. Contrairement aux affections virulentes, non seulement il ne se transmet pas, mais il n'est pas précédé de cette période d'incubation qui permet à l'individu contaminé d'aller subir son affection en dehors du foyer où il l'a contractée.

M. Colin est peu favorable à l'opinion récemment formulée par M. Koch, de l'influence salutaire des sécheresses en temps de choléra. Il est d'ailleurs du petit nombre de ceux qui hésitent à considérer les liquides, non-seulement dans leur action périphérique, mais même employés en boissons, comme l'intermédiaire principal de la contamination, Il ne méconnait pas la valeur des arguments sur lesquels repose la doctrine de la propagation au moyen des eaux de boissons contaminées, par les déjections des malades, mais elle lui paraît inconciliable avec quelques circonstances majeures : 1° lorsqu'un individu, atteint du choléra, arrive dans une localité indemne et y transmet son affection, les premières victimes sont habituellement les personnes qui ont vécu près de lui et qui n'ont fait nulle-

ment usage d'eau souillée par les déjections de ce malade; 2° quand un navire, approvisionné d'eau dans une localité salubre, prend des passagers dans une localité suspecte, si l'épidémie se propage à bord, il n'y a pas à soupçonner l'influence de cette eau; 3° le choléra ne suit pas toujours une direction analogue à celle des grands cours d'eau; 4° quand une armée en marche est atteinte du choléra, il y a avantage à ce qu'elle s'arrête immédiatement, contrairement pour le typhus; 5° comment expliquer l'atteinte simultanée de tous les arrondissements d'une ville. Néanmoins, M. Colin réclame toutes les mesures d'assainissement à l'endroit des eaux de consommation, avec la même énergie que s'il croyait à la spécificité de leur action.

— M. Mesnet appelle l'attention de l'Académie sur quelques considérations relatives aux modalités de la maladie, et plus particulièrement sur la valeur séméiotique des manifestations abdominales dans le cours des épidémies cholériques. La diarrhée épidémique prémonitoire ne présente point par elle-même de caractères particuliers. Les seules conditions sur lesquelles on puisse rationnellement établir son diagnostic se basent sur l'exclusion de toutes les causes ordinaires de dévoiement sur l'existence de la constitution médicale bien déterminée, sur un état de faiblesse, de malaises, de vertiges, qui ne tarde pas à se montrer, alors même que les garde-robes sont peu abondantes : ajoutons à ces caractères, la décoloration plus ou moins rapide des matières excrétées et de leur tendance à devenir séreuses et riziformes, soit d'emblée, soit après plusieurs jours d'une diarrhée d'apparence simple et bénigne.

Sur 213 malades observés en 1865, à l'hospice Saint-Antoine, 140 ont eu la diarrhée prémonitoire, 73 ont été atteints de choléra brusque (M. Mesnet compte comme début brusque ceux qui ont été pris simultanément de diarrhée, de crampes, de vomissements). Pour lui, les sécrétions intestinales le cèdent en importance au trouble du système nerveux de la vie organique; on ne pourrait calculer la gravité des cas individuels, d'après l'intensité de la diarrhée; et on a vu souvent de cas graves, les plus rapidement mortels, naître brusquement, sans manifestations abdominales antérieures. Pour lui encore, la mesure de la résistance à l'action débilitante du choléra serait tout entière dans la synergie des fonctions intimes en rapport avec les actes dévolus à la vie organique.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

M. Bouisson. — Substances antiseptiques. — Suture secondaire. — Clapotage stomacal. — Maltose. — Pile.

Séance du 16 *juin* 1884. — M. Larrey lit une notice sur M. *Bouisson*, correspondant de l'Académie, mort le 18 mai dernier.

— Sur les *substances antiseptiques* et des conséquences qui en résultent pour la pratique chirurgicale ; note de M. B. Ratimoff. Les microbes que l'auteur a choisis pour ses expériences sont principalement des microbes pathogéniques bien définis, et qui se distinguent très clairement par les caractères de leur vie biologique : l'un aérobie, la bactéridie charbonneuse, et l'autre anaérobie, la bactérie de la septicémie aiguë des animaux.

Première série d'expériences. — Ces expériences ont montré que l'addition, par exemple, de 1/400 d'acide phénique à du bouillon de veau prévient tout développement des microbes (microbes communs de la terre), mais pour obtenir le même résultat dans le sang, il faut augmenter la quantité jusqu'à 1/250, et dans la chair musculaire jusqu'à 1/160. Cette différence de dose des *antiseptiques* est encore plus frappante pour le sublimé, l'azotate d'argent et l'iode; le premier empêche la reproduction des germes dans le bouillon à la dose de 1/13300, et dans la chair à 1/500, l'azotate d'argent empêche à 1/10000 dans le bouillon et à 1/225 dans la chair, et l'iode à 1/8000 dans le bouillon et à 1/225 dans la chair ; ainsi il faut 26,44 et 35 fois plus de substance antiseptique pour la chair que pour le bouillon.

Deuxième série. — Un bouillon additionné de 1/800000 de sublimé ne cultive pas les bactéridies charbonneuses qui meurent rapidement, tandis que des proportions plus faibles, comme 1/000000, retardent leur développement sans l'entraver absolument. En parcourant la table des résultats obtenus, on voit que, pour tuer les bactéridies il faut prendre, par exemple, du thymol à la dose de 1/35000, c'est-à-dire qu'elle sera 17 fois moindre que pour prévenir le développement des microbes communs, l'azotate d'argent à 1/200000 ou 20 fois moins. Le sulfate de cuivre 1/23520, ou 21 fois moins. Parmi les substances actives examinées, l'iode seul fait exception, il ne tue qu'à la même dose que nous avons obtenue dans la première série d'expériences, c'est-à-dire à 1/8000. D'autres substances, telles que l'acide phénique, le chloral hydraté, etc., possédant en général les plus faibles propriétés antiseptiques, ne présentent pas dans ce cas une grande différence d'action pour les bactéridies.

D'après cela il résulte que, pour tuer les bactéridies, la quantité d'*antiseptique* est toujours moindre que pour empêcher le développement des microbes communs de la terre.

Troisième série. — Expériences sur les bactéries septiques.

L'auteur a opéré avec le sang septique que lui avait fourni M. Pasteur, le sang très virulent qui tue le cobaye dans l'espace de vingt-quatre heures ; les expériences ont montré que le sublimé tue les bactéries septiques à la proportion de 1/66700, l'azotate d'argent à 1/50000, le sulfate de cuivre 1/2000 et l'acide salicylique à 1/1000. En comparant ces doses à celles pour les bactéridies, on voit que les bactéries septiques sont plus résistantes que les bactéridies charbonneuses. Toutes ces expériences prouvent encore une fois que les divers microbes morbides diffèrent distictement dans leurs résistances envers les agents *antiseptiques.*

Dans la pratique ordinaire, il est inutile de chercher à tuer les microbes ou leurs germes ; il suffit d'empêcher leur reproduction. C'est ainsi qu'il faut expliquer les bons résultats obtenus de nos jours par les divers pansements *antiseptiques*, acide phénique, alcool, chlorure de zinc, thymol, bichlorure de mercure, etc., pansements dans lesquels les solutions *antiseptiques* ne sont pas suffisantes pour tuer les germes, mais suffisantes pour prévenir le développement des organismes. On voit de plus, pour les bactéridies charbonneuses et les bactéridies septiques, que les doses qui empêchent leur développement dans le bouillon sont plus faibles que pour les organismes communs ; les expériences n'ont pas été faites dans le sang pour ces derniers organismes, mais par analogie, on peut compter que les doses seraient beaucoup plus fortes, et, dans la pratique ordinaire, il sera bon de prendre la moyenne, comme nous venons de l'indiquer précédemment.

Séance du 23 juin 1884. — Sur deux cas de *suture secondaire du nerf* médian avec rétablissement rapide de l'innervation dans les parties paralysées. Note de M. Tillaux. On entend, sous le nom de *suture secondaire* d'un nerf, celle que l'on pratique plus ou moins longtemps après sa section alors que les deux bouts se sont cicatrisés séparément, par opposition à la suture primitive qui se fait immédiatement après l'accident.

Les cas de *suture secondaire* des nerfs chez l'homme sont fort rares et prêtent à des considérations de l'ordre scientifique le plus élevé ; c'est pourquoi l'auteur cite ses deux observations.

Ces faits sont d'autant plus remarquables que, d'après les expériences de Vulpian et de Ranvier, les agents de transmission de l'innervation sont détruits.

— *Séance du* 30 *juin* 1884. — M. Audhoui adresse une note sur le *clapotage stomacal*. Voici les conclusions auxquelles cette note donne lieu :

1° Le *clapotage stomacal* est un phénomène tantôt physiologique, tantôt pathologique.

2° Il existe toujours, et dans tous les cas, lorsqu'on le recherche immédiatement ou peu de temps après l'ingestion d'une quantité suffisante de boisson ou de matière alimentaire liquide ou demi-solide.

3° Il n'est pas un signe caractéristique d'une maladie de l'estomac, pas plus de la dyspepsie des liquides que de toute autre affection.

— MM. Dastre et Bourquelot adressent une note sur l'assimilation du *maltose*. Ces deux physiologistes ont cherché à élucider la question de l'assimilation du *maltose* par une série d'expériences consistant à injecter directement dans le sang de certains animaux cette substance, soit pure, soit mélangée à du saccharose, ou à du glucose, et à rechercher si l'organisme la conserve ou la rejette en nature par les émonctoires naturels, tels que les glandes salivaires, le foie et surtout le rein.

Ces injections ont été faites successivement dans les voies tibiale et jugulaire, dans les artères crurale et carotide, et dans le tissu cellulaire sous-cutané. En voici les résultats :

1° Le *maltose* injecté dans le sang est consommé par l'économie ; 2° il intervient directement dans les échanges organiques, sa consommation est un peu moins facile que celle du glucose, tout en en étant très voisine ; 3° au point de vue de leur utilisation par les éléments organiques, les sucres peuvent se ranger dans l'ordre suivant en commençant par les plus réfractaires : saccharose, lactose, *maltose*, glucose.

— M. Onimus adresse une note sur la transformation des *piles* liquides en *piles* sèches. L'auteur propose de remplacer le sable mêlé avec du chlorhydrate d'ammoniaque de la *pile* Bagration en gâchant intimement avec le liquide excitateur du plâtre mélangé, soit de peroxyde de manganèse, soit de sesquioxyde de fer. Dans ces conditions, la force électro-motrice est un peu plus considérable. Avec cette dernière substance surtout la reprise de la force à l'ouverture du circuit

est très énergique. Ce procédé aurait encore cet avantage que, lorsque la *pile* est complètement épuisée, il suffit de l'imbiber avec une solution de sel excitateur pour qu'elle fonctionne de nouveau. Enfin il est des plus simples, peu coûteux et applicable à certains appareils médicaux, appareils de chemin de fer, de télégraphie militaire, etc.

BIBLIOGRAPHIE.

LEÇONS CLINIQUES SUR LES MALADIES DES ENFANTS, par le Dr ARCHAMBAULT. — Lorsqu'une mort prématurée est venu frapper le regretté Dr Archambault, il se préparait à réunir en leçons cliniques les fruits de sa vaste expérience médicale. Ce petit volume est le premier et malheureusement le dernier. Ce regret, est en effet plus intense lorsqu'on vient de lire les excellentes leçons dont nous donnons une brève analyse; le charmant médecin de la rue de Sèvres s'y révèle en entier: observation méticuleuse, sens critique très droit non sans raillerie, telles semblaient bien être les qualités dominantes de ce maître. Les sujets traités sont en fort petit nombre, ainsi qu'on en pourra juger, mais tous sont marqués au coin de la pratique courante tant nosocomiale que civile. C'est d'abord l'*allaitement* qui en bonne logique occupe le médecin d'enfants; les qualités exigées par le lait, le choix de la nourrice, les inconvénients de l'allaitement artificiel, les précautions qui doivent présider à ce mode de nourriture lorsqu'on se met dans l'obligation de l'adopter, tout cela a été souvent exposé, rarement, croyons-nous, avec une plus parfaite clarté.

Et à chaque ligne éclate cette bonhomie gouailleuse qui n'était pas le moindre charme d'Archambault dans ses entretiens familliers!

Il serait désirable que bien des mères « qui voudraient voir leurs enfants plus brillants et plus robustes que tous ceux du même âge et qui par cela ne jugent rien de mieux que de leur faire boire du vin et manger de la viande » lisent ces pages; elles verraient quelle opinion l'éminent médecin avait « de ces précoces amateurs du jus de la treille » qui ne tardent pas à prendre la diarrhée, à maigrir et à reproduire ces spécimens désolants de petits vieillards sans dents qui assiègent chaque jour la consultation de la rue de Sèvres.

Les accidents de la *dentition*, *du sevrage*, terminent ces pages si pleines de bon sens, et qui méditées par médecins et gens sauveraient tant de victimes du biberon et de l'alimentation prématurée.

Deux belles leçons sur la *Paralysie diphthéritique et l'emploi des vésicatoires chez les enfants*, suivent. A propos du vésicatoire, combien de bonnes choses en peu de mots ! « Je ne suis pas sûr de leur avoir jamais vu faire de bien, mais je suis bien certain qu'ils ont souvent fait beaucoup de mal », écrit-il.

Les indications et les contre-indications de la trachéotomie dans le croup, voilà certes un sujet sur lequel nul plus qu'Archambault ne pouvait s'expliquer en connaissance de cause, puisque nul n'avait pratiqué plus fréquemment la trachéotomie. Cette leçon est à signaler toute entière, et elle sera fructueuse à bon nombre, quand viendra le moment toujours émotionnant où il faut intervenir. Contrairement à ce qui semble être la note du jour, Archambault n'était pas partisan « quand même » de l'intervention chirurgicale ; comme il le dit : « Au début de ma carrière, j'ai opéré un grand nombre de malades chez lesquels le raisonnement me disait de ne pas pratiquer la trachéotomie, et je les ai perdus tous »; et depuis lors il savait souvent s'abstenir.

La dernière leçon est consacrée à la *coqueluche*, cette maladie si grave quelquefois. Ce n'est point la théorie qui tient ici le premier rang, quoique le savant médecin eût des idées très personnelles sur elle; la gravité de la maladie dépendant surtout pour lui de l'élément catarrhal, tous ses efforts étaient dirigés pour le combattre ; ce qui constitue le haut intérêt de ces considérations cliniques, c'est la minutie des observations, la sagesse des médications instituées, pour tout dire en un mot, cette science de la pathologie infantile qui avait à juste titre fait d'Archambault un des plus estimés parmi ceux qui consacrent leur vie à la science de l'enfance, et qui fera que longtemps encore le monde médical regrettera ce tant estimé praticien.

JUHEL-RÉNOY.

LEÇONS CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES SUR LA TUBERCULOSE PARASITAIRE, par M. le Dr DEBOVE. — Le propre des grandes découvertes est, chacun le sait, de faire éclore une série de travaux complémentaires destinés les uns à prôner, les autres à combattre la nouvelle doctrine ; la célèbre découverte du bacille de la tuberculose n'a pas échappé à cette loi, et R. Koch aura eu en quelque sorte la consécration définitive par les polémiques ardentes soulevées par ses travaux. M. le Dr Debove, assisté de la plume élégante du Dr Faisans, publie aujourd'hui les pièces du procès. Mettant en pratique le « suum cuique » qui convient si bien aux sciences, il rappelle (et

cela était nécessaire), le nom de notre compatriote Villemin, les luttes soutenues par lui pour faire entrer dans le domaine médical cette idée de l'inoculabilité de la tuberculose, enfin les objections éclatant de toutes parts, ainsi qu'il arrive lorsque surgit une découverte qui fait écrouler les dogmes dans lesquels une série de générations ont été élevées. Aujourd'hui, à propos du bacille, les mêmes négations reparaissent, quoique les esprits soient préparés de longue date à cette idée que la tuberculose étant inoculable peut être parasitaire. Le point d'interrogation a été levé par R. Koch, et M. Debove proclame avec toute l'ardeur d'une conviction qui s'est formée par elle-même le bien fondé de la découverte.

Nous conseillons très vivement la lecture de ces leçons, et en particulier la seconde intitulée : *Contagion de la phthisie*, les conclusions en sont radicales : Toute phthisie est due à la contagion ; les voies d'inoculation sont nombreuses : Peau, poumon, tube digestif. La contagion est diverse, la contagion matrimoniale plus fréquente qu'il n'est dit. Que devient donc l'hérédité au milieu d'une pareille conception ? Va-t-il falloir rayer cette cause, que tant de travaux avaient si solidement établie ? Pas tout à fait, pourrait-on répondre, mais il ne faut plus envisager l'hérédité, que comme une condition favorable à l'éclosion du parasite, comme créant un milieu de culture, ainsi qu'on dit dans le langage du laboratoire. On voit combien est féconde cette idée au point de vue thérapeutique, mais surtout prophylactique. La recherche du bacille est un moyen clinique à l'heure présente, indiquer la technique la meilleure est donc rendre un service signalé, aussi M. Debove n'y a-t-il pas manqué.

Reste la question du traitement. On peut dire sans louange exagérée que M. Debove l'a faite sienne en quelque sorte : La suralimentation sur laquelle il a publié divers travaux est entrée dans le domaine de la pratique courante, c'est à bon droit, car aucune méthode, croyons-nous, n'a donné jusqu'à présent des résultats aussi complets dans le traitement de la terrible et meurtrière maladie. En attendant l'heureux jour, ou le médicament anti-bacillaire sera trouvé, c'est à cette médication qu'il faut recourir.

JUHEL-RÉNOY.

LEÇONS DE CLINIQUE MÉDICALE, par le Dr LANCEREAUX. — Les apports scientifiques du savant médecin de la Pitié sont nombreux déjà, et cependant voici venir un petit fascicule, témoignage d'une infatigable ardeur, dont on peut dire « multa paucis ». Quelques-uns des

sujets traités sont déjà connus, tant par les publications personnelles de l'auteur que par celles qu'il inspire à ses élèves, tel le diabète maigre, d'origine pancréatique, que l'un des rédacteurs de ces leçons, M. le Dr Lapierre, avait fait connaître dans sa thèse inaugurale. — Beaucoup moins connus et conséquemment très contestés sont les *Hémorrhagies névropathiques* et les *troubles vaso-moteurs et trophiques liés à l'alcoolisme* et à quelques autres intoxications chroniques.

Tout le monde sera-t-il convaincu qu'un individu entaché d'alcoolisme et ne présentant ni lésion rénale ou cardiaque (ce qui nous semble douteux), porteur d'un œdème qui remonte jusqu'aux aines, doit cet œdème à son intoxication, qu'en un mot il y a là un trouble vaso-moteur. Nous laissons au lecteur le droit de répondre. Recommandons à l'attention spéciale les leçons sur l'*Artérite* et les *Déplacements du rein*; comme on le voit M. Lancereaux s'attache aux questions délicates et c'est plaisir de voir avec quelle facilité apparente il les résout. Engagé dans une pareille voie, l'éminent anatomo-pathologiste ne pouvait oublier l'*Etude des néphrites*, ses travaux sur la matière, déjà considérables, l'invitaient à venir prendre part au débat sans cesse renouvelé, sur cette question encore si obscure; c'est ce qu'il fait avec un plein succès; rééditant sa classification des néphrites en interstitielle et épithéliale, il étudie minutieusement ces états divers, au plus grand profit des élèves et des médecins, qui après la lecture de ces savantes leçons pourront se former une opinion en connaissance de cause, sur cet inépuisable champ de discussions parfois bien subtiles.

J.-R.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

De l'intervention chirurgicale dans la tuberculose externe, par Petitot (Paris, Masson, 1884).

Voici les conclusions de l'auteur.

La grande intensité et surtout l'acuité des lésions pulmonaires est une contre-indication formelle à toute intervention.

Quand la lésion externe est bien limitée et d'un petit volume, la guérison peut survenir spontanément, même lorsque le malade est atteint de tuberculose pulmonaire.

Quand la lésion ne présente aucune tendance à rétrocéder il faut intervenir par le grattage pour les parties molles, par l'évidement pour les os.

Quand les lésions tuberculeuses sont très étendues ou qu'elles ont envahi plusieurs petits os, c'est à l'amputation de l'organe ou du membre affecté qu'il faut avoir recours.

Les lésions pulmonaires ne s'aggravent pas par le fait de l'opération, quelquefois elles s'améliorent. La guérison d'une lésion locale opérée peut être obtenue malgré une tuberculose pulmonaire avancée.

De l'intervention chirurgicale dans les hernies étranglées compliquées d'adhérences ou de gangrène, par Barette. (Paris, Delahaye, 1883.)

Le chirurgien est souvent embarrassé quand opérant une hernie étranglée il constate l'existence d'adhérences nombreuses.

M. Barette conseille de dissocier les adhérences molles et gélatineuses, de réséquer les filamenteuses. La suture latérale dans le cas de déchirure suite d'adhérences a donné d'excellents résultats.

Dans les hernies compliquées de gangrène l'établissement d'un anus contre nature est et restera encore longtemps la seule intervention utile. La suture circulaire est toujours une opération délicate, difficile et exposant le malade à de grands dangers.

De la lymphangite dans les maladies de la peau, par Favrel. (Thèse Paris, 1884.)

La lymphangite a été surtout étudiée au point de vue chirurgical. L'auteur essaye d'établir par de nombreuses observations les rapports qui existent entre les maladies de la peau et les inflammations des vaisseaux lymphatiques.

Contribution a l'étude clinique des tumeurs solides du scapulum, par Langenhagen. (Paris, Delahaye, 1883.)

Dans ce travail consciencieux l'auteur passe en revue les différentes tumeurs solides que l'on a observées dans la région (exostoses, enchondromes, sarcomes, etc.). La partie la plus importante de cette thèse est consacrée au traitement et aux diverses opérations qui ont été tentées pour l'ablation de cette tumeur. Langenhagen en fait une critique judicieuse, basée sur la statistique de tous les faits publiés jusqu'à ce jour.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Parent, A. Davy, succr, impr. de la Fac. de méd., 14, rue Monsieur-le-Prince et rue Madame, 52.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

SEPTEMBRE 1884.

MÉMOIRES ORIGINAUX

LA ROUGEOLE A PARIS, SES PROGRÈS INCESSANTS, SA MORTALITÉ, NÉCESSITÉ DE MESURES PROPHYLACTIQUES (1).

Par le Dr Auguste OLLIVIER,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Il y a trois mois, j'avais l'honneur d'appeler votre attention sur l'augmentation toujours croissante du nombre des cas de diphthérie à Paris. Vous avez bien voulu prescrire les mesures prophylactiques que le Conseil vous a proposées. Malheureusement, la diphthérie n'est pas la seule affection contagieuse particulière aux enfants, avec laquelle doive compter la population parisienne. Il y en a une autre aussi commune, plus commune même, dont personne ne se défie, que tout le monde méprise pour ainsi dire, parce qu'on la considère comme inoffensive. Je veux parler de la rougeole. Il y a sous ce rapport des

(1) Ce rapport adressé à M. le Préfet de police, président du Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine, a été lu dans la séance du 6 juin 1884.

traditions, des préjugés d'autant plus difficiles à déraciner qu'ils remontent au moyen âge. On a toujours considéré les fièvres éruptives comme un mal nécessaire, comme des exanthèmes critiques et salutaires auxquels personne ne doit échapper. Cette idée fut un des grands obstacles à la propagation de la vaccine au commencement du siècle; c'est aujourd'hui encore un des arguments des anti-vaccinateurs; mais la variole frappe les adultes, elle est souvent mortelle; le préjugé a donc eu la frayeur pour adversaire.

I.

La rougeole est nécessaire et elle n'est pas grave. Voilà deux idées encore essentiellement populaires aujourd'hui, deux idées qui s'opposent à ce que l'initiative individuelle réalise aucune mesure prophylactique.

Ces idées sont absolument fausses : la rougeole est une fièvre accidentelle, nuisible et qu'il faut faire son possible pour prévenir. Elle n'est pas grave, dit-on; mais sur un total de 57.024 décès qu'il y a eu à Paris en 1883, par exemple, 1.058 ont été dus à la rougeole, ce qui fait une proportion de 18,55 p. 1.000 ou bien près de 2 p. 100.

C'est la rougeole qui, cette même année, vint, immédiatement après la diphthérie (1,951 cas), parmi les maladies dont la contagion est admise par tout le monde.

Il est bon de faire ici une distinction. La diphthérie est une maladie qui affecte de préférence les enfants, mais si elle est transmise à des individus de tout âge, elle est à peu près également grave chez tous. Sous ce rapport, la rougeole est infiniment plus bénigne : en admettant que sa contagion est plus facile, ce qui est le cas, la gravité décroît à mesure que l'âge avance.

On a déjà fait beaucoup pour la protection de la première enfance. La loi Roussel a prévu tous les inconvénients qui peuvent tenir au milieu, à la négligence, et, depuis son application, un progrès incontestable a été réalisé. Il me semble que,

dès l'instant que le principe de la conservation de la vie des nouveau-nés est admis dans la législation, il n'est que juste d'en tirer toutes les conséquences qu'il comporte et de faire disparaître, autant qu'on le peut, les causes qui les menacent, même en dehors de la mauvaise volonté des individus. La rougeole en est une, et plus nous allons, plus son importance augmente. En 1865, il y eut à Paris 343 décès par le fait de la rougeole; en 1869, 540; en 1873, 561; en 1879, 917; en 1883, 1.058.

Cette gradation régulière pourrait être attribuée à un accroissement correspondant de la population; mais ce n'est pas le cas. Si l'on prend la proportion du nombre de décès causés par la rougeole sur 100,000 habitants, on trouve qu'en 1865, cette proportion était de 18,8, tandis qu'en 1883 elle était de 47,1. Il y a donc aujourd'hui presque trois fois plus de décès par rougeole qu'il n'y en avait il y a vingt ans.

Un seul mot suffit pour expliquer l'extension, comme il suffit pour expliquer la nature de la maladie : la contagion. Chercher les causes qui la favorisent, c'est chercher en même temps celles de l'augmentation du nombre des cas. Or, ces causes-là n'ont rien de spécial; elles sont faciles à concevoir, banales même. Une maladie contagieuse s'étend d'autant plus et d'autant plus vite qu'à un moment donné un plus grand nombre d'individus aptes à recevoir l'action du contage se trouvent réunis autour d'un sujet en puissance de cette maladie.

Inutile d'ajouter que cette aptitude est plus fréquente dans l'enfance qu'à toute autre époque de la vie, parce que la plupart des adultes et des vieillards ayant eu déjà la rougeole ne la prennent généralement pas une seconde fois.

Les communications entre les malades et les enfants bien portants, — c'est eux surtout que j'ai en vue, — ont lieu soit dans la famille, soit en dehors d'elle.

Il me paraît superflu de répéter ce que j'ai déjà dit à propos des promiscuités dans les petits logements, des visites peu judicieuses (1). Il n'y a qu'un moyen pour atténuer ces mauvaises

(1) Rapport sur la propagation de la diphthérie à Paris et sur les moyens

conditions : donner aux familles pauvres la possibilité d'envoyer dans des asiles gratuits d'isolement leurs enfants non malades jusqu'à ce que tout danger de contagion ait disparu. La nécessité paraît plus frappante encore pour la rougeole que pour la diphthérie, parce que, tous les médecins des bureaux de bienfaisance le diront, bien des gens hésiteront à se séparer d'un malade qu'ils regardent comme inoffensif et à l'envoyer à l'hôpital.

En dehors de la famille, les dangers de contagion sont nombreux et graves. Ils sont imminents partout où un grand nombre d'enfants bien portants sont réunis : dans les crèches, dans les salles d'asile, dans les écoles; on peut même dire que c'est de là que partent le plus souvent les épidémies : la contagion est d'autant plus grande qu'on ne sait le plus souvent, comme nous allons le voir, ni quand, ni comment elle peut avoir lieu.

A Paris, comme dans toute grande ville, il y a d'autres foyers dangereux. Ce sont les dispensaires des bureaux de bienfaisance et les hôpitaux. Les conditions de propagation sont en partie les mêmes dans les deux cas, je m'occuperai des seconds seulement.

Voici comment les choses se passent : un enfant est malade. on l'amène à la consultation sans savoir si on le laissera; souvent on n'en a pas l'intention : ce qu'on veut, c'est un conseil ou une ordonnance. La salle est ouverte à tout le monde, sans distinction, sans différences d'aucune sorte. Le seul ordre suivi est l'ordre d'arrivée. Une simple céphalalgie, un embarras gastrique, un soupçon de malaise donnent droit à l'entrée au même titre que l'angine ou la fièvre éruptive la plus grave. Tous les petits malades sont assis l'un près de l'autre, côte à côte. Ce serait la plus extraordinaire des choses si, dans cette touchante communauté, il ne s'établissait point une vraie solidarité morbide, un échange, non pas de bons procédés, mais d'affections le plus souvent dangereuses; puis les infirmiers vont, viennent.

---

qu'il conviendrait de prendre pour l'enrayer. (Revue mensuelle des Maladies l'enfance, 1884, t. II, p. 264.)

Ces rapports entre la consultation et les salles ont lieu à chaque instant. Qu'arrive-t-il? C'est que des enfants, qui n'avaient ni rougeole ni diphthérie en arrivant à la consultation, les y prennent; ils entrent à l'hôpital pour une autre maladie : paralysie infantile, mal de Pott, etc. Quatorze ou quinze jours après, on voit apparaître l'éruption. On dit : c'est un cas autochtone, *interne*, et on accuse l'atmosphère nosocomiale. L'atmosphère de l'hôpital n'aurait probablement rien produit de pareil, si le petit malade n'avait point passé dans la salle de consultation en même temps qu'un ou plusieurs autres en pleine période d'invasion ou même d'éruption de la rougeole. Je me place, bien entendu, dans l'hypothèse qu'il n'y en avait pas un seul autre cas dans la salle au moment de son entrée.

Nous n'avons vu la propagation se faire que d'un seul côté, dans un milieu où l'on peut surveiller et limiter la diffusion épidémique. Mais les enfants qui n'entrent pas, que leurs parents emportent et soignent à domicile, ceux-là ne sont ni plus isolés ni plus protégés que les autres; ce sont des agents de transmission qui rempliront presque toujours leur office dans la famille, les crèches, les asiles ou les écoles.

La consultation des hôpitaux d'enfants, telle qu'elle est organisée aujourd'hui à Paris, laisse sûrement à désirer sous plus d'un rapport; c'est d'autant plus fâcheux qu'il serait facile de faire disparaître tous les inconvénients sans nuire en quoi que ce soit à cet important service.

Je n'insiste pas sur la contagion dans les salles. Une chose qu'on ne supposerait pas, si elle n'était vraie, c'est que les enfants qui ont la rougeole sont encore aujourd'hui, à l'hôpital de la rue de Sèvres, placés à côté des autres petits malades.

Une autre cause qui ne tient pas au milieu, c'est l'ignorance générale des conditions de la contagion. Presque tout le monde croit qu'elle a lieu exclusivement pendant les périodes d'éruption et surtout de desquamation. C'est une erreur, comme le démontrent l'observation clinique et les expériences d'inoculation

faites de différents côtés au dernier siècle et de notre temps. Le moment où la transmission est la plus facile et probablement la plus fréquente, c'est pendant l'invasion (1). On admet aujourd'hui presque comme une loi de pathologie générale que les sécrétions catarrhales sont d'excellents véhicules de contages. Or, le catarrhe des voies respiratoires, des fosses nasales, de la conjonctive, du canal lacrymal, précède de plusieurs jours l'éruption morbilleuse. L'enfant tousse, a les yeux rouges et larmoyants, est enchifrené, il a parfois peu de fièvre : on ne songe ni à l'isoler, ni même à le garder à la maison, s'il va à l'école. C'est probablement la raison pour laquelle un cas de rougeole n'est jamais unique, surtout dans les petites classes. Il est inutile de dire que la même cause produit les mêmes effets partout où les communications des enfants entre eux sont fréquentes.

En résumé, l'augmentation du nombre des cas de rougeole à Paris s'explique par l'augmentation de la population scolaire et de la population hospitalière, par l'absence de mesures d'isolement sérieuses dans les endroits où se trouvent des malades, par l'ignorance relative à la période dans laquelle la maladie peut se communiquer.

Mais les rougeoles ne sont pas également dangereuses chez tout le monde. Le tableau suivant, dressé à l'aide de données empruntées à la statistique municipale, va nous le prouver.

---

(1) On trouvera dans la remarquable thèse de M. le Dr A. Béclère (De la contagion de la rougeole, Paris, 1882) un exposé très bien fait des notions que nous possédons actuellement sur la contagiosité de la rougeole, ainsi que l'histoire de leur acquisition successive.

ANNÉES.	NOMBRE de CAS.	UN JOUR A TROIS MOIS.	TROIS MOIS A UN AN.	UN AN A DEUX ANS.	DEUX ANS A CINQ ANS.	CINQ ANS A QUINZE ANS.	AU-DESSUS DE QUINZE ANS.
1883.							
1er Trimestre	243	4	36	74	103	24	2
2e Trimestre	383	3	50	138	153	31	8
3e Trimestre	269	5	67	104	77	16	0
4e Trimestre	163	2	35	57	63	6	0
TOTAL	1.058	14	188	373	396	77	10
1884. 1er Trimestre	341	1	67	111	140	20	2

RÉSUMÉ :

		AU-DESSOUS de 15 ans.	AU-DESSUS de 15 ans.
Année 1883	1.058	1.048	10
1er Trimestre 1884	341	339	2
TOTAL	1.399	1.387	12

PROPORTION SUR 1,000, SUIVANT L'AGE, DES DÉCÈS PAR ROUGEOLE.

8,57 au-dessus de 15 ans.

991,43 au-dessous de 15 ans.

Nous trouvons ici la réfutation arithmétique d'un préjugé populaire auquel nous avons fait allusion, et qui n'exerce peut-être pas une influence moindre sur la gravité de la maladie que les erreurs, en ce qui concerne l'époque de la contagion, n'en exercent sur son développement. Bien des gens pensent à peu près comme pensait le médecin arabe Rhazès, qui a le premier décrit la fièvre morbilleuse avec la variole. Ce sont des éruptions critiques, destinées à purifier le sang, et auxquelles personne ne peut échapper. Par conséquent, mieux vaut l'avoir le plus tôt possible. La conclusion n'est nullement légitime. En admettant même que personne ne puisse échapper à la rougeole, ce qui n'est ni certain, ni vraisemblable, il est préférable de l'avoir à un âge où elle guérit presque toujours, qu'à un âge où elle tue souvent.

Elle tue souvent dans la première enfance, comme nous venons de le voir. En se rappelant la fréquence des affections qui souvent la compliquent, et notamment la broncho-pneumonie, le faible degré de résistance des petits malades, l'influence des conditions sociales, etc... on arriverait aisément à s'expliquer un pareil mode de terminaison. Mais, pour l'instant, l'explication importe peu; ce qui nous intéresse, c'est le fait brutal, tel que le montre la statistique, tel que tous les médecins d'enfants le connaissent. Il faut donc en tenir compte dans la prophylaxie, protéger tout le monde sans doute, mais protéger avec une sollicitude particulière les jeunes enfants contre une des maladies les plus graves qui puissent les frapper.

II.

Le tableau que nous venons de tracer présente des couleurs singulièrement sombres; mais il suffit le plus souvent de regarder bien en face une difficulté pour trouver les moyens de la tourner, de signaler un mal tel qu'il est, sans timidité, pour pouvoir y apporter un remède. Des mesures d'hygiène publique peu dispendieuses, par conséquent faciles à prendre, diminueraient certainement très vite le nombre des cas de rougeole à

Paris et, par contre-coup, le chiffre de la mortalité produit par cette cause.

Pour les enfants soignés dans leur famille, nous pouvons peu de chose : faire disparaître les mauvaises conditions qui tiennent à l'ignorance. Celles qui résultent de la négligence et de la mauvaise volonté sont pour le moment au-dessus de notre atteinte.

Il serait bon, je crois, de vulgariser, par tous les moyens dont nous disposons, les connaissances actuellement acquises sur l'époque où la contagion peut avoir lieu, sur la nécessité de l'isolement des malades, sur la gravité de la rougeole chez les jeunes enfants. Ne pourrait-on pas en même temps, quand un cas s'est développé dans une école, demander au médecin inspecteur de faire des visites spéciales, de tenir en surveillance les enfants qui présentent des symptômes de catarrhe oculo-nasal, ressemblant plus ou moins à ceux de la période d'invasion. A ce propos, je me permettrai de signaler un *desideratum;* l'inspection sanitaire est organisée pour les écoles publiques. Combien y a-t-il d'écoles libres dans Paris? Quel nombre d'enfants reçoivent-elles? C'est ce que je ne saurais dire. Ces écoles ne sont, que je sache, inspectées par personne au point de vue médical. L'Administration n'est renseignée sur l'état sanitaire d'aucune d'elles en temps ordinaire; il faut, pour qu'on puisse s'émouvoir, qu'une épidémie vienne à sévir. Ces écoles sont-elles donc plus salubres et mieux protégées contre les maladies contagieuses que les écoles publiques? Nous craignons qu'il en soit tout autrement.

Revenons à l'hôpital. Je préfère prendre mes exemples dans ce milieu, parce que c'est celui que je connais le mieux, parce que c'est le plus dangereux, parce que c'est celui où la prophylaxie est probablement la plus facile. Et l'on peut dire qu'ici le dernier mot de la prophylaxie, c'est l'isolement. On ne saurait trop y revenir, le répéter sur tous les tons et s'en servir comme d'une machine de guerre pour battre en brèche les habitudes administratives essentiellement conservatrices lorsqu'il s'agit d'abus.

A une même heure, deux cents malades peuvent se trouver

réunis dans un local donné. Le bon sens voudrait que ce local fût isolé, loin des salles ordinaires, desservi par un personnel spécial, que ce fût pour ainsi dire un lazaret. Aux Enfants-Malades, c'est le rez-de-chaussée du corps de bâtiment dont le premier et le second étage sont occupés par l'économe, le pharmacien en chef, les employés de l'Administration et leur famille. Une porte de la salle de consultation s'ouvre sur leur escalier. C'est là un procédé d'isolement si primitif, qu'il n'y a pas d'année où l'on ne puisse voir, dans cette partie de l'hôpital, des rougeoles ou des diphthéries.

Il vaudrait mieux recevoir les enfants qui viennent du dehors dans une salle, un pavillon isolé. Je crois que cela ne fait de doute pour personne. Il ne me paraît pas plus douteux que ce soit une bonne précaution de ne pas les recevoir tous ensemble, de ne pas exposer ceux qui viennent pour une maladie non contagieuse à commencer leur traitement par une diphthérie, une rougeole ou une coqueluche. Que faudrait-il donc pour cela? Deux ou trois salles particulières, un interne chargé de surveiller les entrées, d'envoyer soit dans les pavillons d'isolement de l'hôpital, soit dans les salles d'attente en question les enfants atteints ou soupçonnés de maladies contagieuses.

Pour le reste, on n'a qu'à appliquer aux deux hôpitaux d'enfants la mesure récemment prise à l'hospice des Enfants-Assistés : faire construire des pavillons d'isolement pour la rougeole, comme il y en a pour la diphthérie; établir une discipline sévère dans le personnel, de telle sorte qu'il sente bien que l'isolement est une mesure absolument nécessaire et non un simple moyen de donner satisfaction à l'opinion publique.

Permettez-moi d'espérer, monsieur le Préfet, que vous voudrez bien prendre en considération les réflexions que je viens de vous soumettre. Le Conseil qui, grâce à votre initiative, a pu rendre dans plusieurs circonstances de si grands services à la santé publique, n'hésitera pas, j'en ai la conviction, à combattre de nouveau les préjugés et l'ignorance, en publiant pour la rougeole une instruction semblable à celles qu'il a déjà publiées pour d'autres maladies contagieuses.

DES TUMEURS SOLIDES DU CORDON SPERMATIQUE,

Par M. BROSSARD,
Interne des hôpitaux.

Les tumeurs solides développées aux dépens des éléments du cordon spermatique n'ont été, jusqu'à cette époque, l'objet d'aucune étude d'ensemble pouvant guider le chirurgien dans leur diagnostic et leur traitement. On a même longtemps confondu dans une même description les tumeurs développées dans les bourses et celles dépendant du cordon spermatique. Ces tumeurs se développent cependant dans des régions bien distinctes et aux dépens de tissus et d'organes bien différents, et l'observation personnelle, que nous rapportons ici, ainsi que plusieurs de celles que nous avons recueillies, prouvent bien qu'il peut se développer, au milieu des éléments du cordon spermatique, des néoplasies laissant absolument intacts les organes contenus normalement dans les bourses.

Il faut donc séparer entièrement, au point de vue anatomique et clinique, les tumeurs du cordon spermatique de celles développées aux dépens de l'épididyme, du testicule et des enveloppes des bourses, et c'est afin de bien établir cette distinction que, sur les conseils de notre excellent maître, M. Blum, nous avons entrepris l'étude clinique de ces tumeurs.

Nous laissons de côté les tumeurs liquides du cordon, dont l'étude est déjà faite, et nous ne nous occuperons que des tumeurs solides, qui sont beaucoup plus rares, mais dont le diagnostic est souvent difficile.

Nous avons joint, à l'observation personnelle, que nous avons recueillie l'année dernière à la maison de Santé, toutes celles que nous avons pu trouver dans les auteurs et les revues médicales, et c'est, en nous appuyant sur ces observations, que nous essaierons de tracer les caractères cliniques de ces tumeurs. Nos recherches nous ont permis de grouper un nombre d'obser-

vations suffisant pour donner une classification de ces tumeurs et faire ressortir les principaux signes qui peuvent guider le chirurgien dans leur diagnostic avec les autres tumeurs de la région inguinale et des bourses.

Historique. — En cherchant dans les auteurs anciens, on ne trouve rien concernant les tumeurs solides du cordon spermatique, jusqu'en 1849, où Boyer rapporte, dans son Traité des maladies chirurgicales (1), sous le titre de *tumeurs des bourses*, un assez grand nombre d'observations de tumeurs énormes développées aux dépens du tissu cellulaire des bourses et du cordon spermatique.

Il est très difficile de dire, vu le peu de renseignements donnés, si ces observations, dont la première remonte à Dionis (Traité d'opérations, 1710), ont trait à des tumeurs développées aux dépens des éléments du cordon spermatique ou bien du tissu cellulaire des bourses. La plupart ont été observées sur des nègres, à Pondichéry (Dionis, 1710), sur la côte de Guinée (Chopart, 1768), ou en Egypte (baron Larrey) (2), et sont décrites sous le nom d'éléphantiasis du scrotum. Dans presque toutes les observations, les testicules et les cordons spermatiques sont considérés comme sains, quoique infiltrés de sucs lymphatiques; mais on n'indique pas le point de départ de la tumeur.

Toutes ces observations ne nous paraissent pas cependant relatives à des tumeurs développées aux dépens du cordon spermatique, bien qu'elles l'intéressent souvent, et nous ne nous en occuperons qu'au point de vue de leur diagnostic avec les tumeurs que nous voulons étudier.

A peu près à la même époque où paraît le Traité de Boyer, le Dr Lesauvage (1845) rapporte, dans un Mémoire sur les tumeurs albumino-gélatineuses (3), trois cas de tumeurs du scrotum indépendantes du testicule, et qui, selon toutes apparences,

(1) Boyer. Traité des maladies chirurgicales, t. VI.
(2) Baron Larrey. Mémoires de chirurgie militaire, t. II, p. 110.
(3) Archives générales de médecine, 1845, t. IX.

s'étaient développées aux dépens des éléments du cordon spermatique.

Il nous suffit de signaler deux observations publiées par Lhonneur en 1856 (1) et par Fergusson à la même époque (2), et nous arrivons au Traité de Curling (1857) sur les maladies du testicule, du cordon spermatique et du scrotum, traduit par M. Gosselin.

Dans ce Traité, Curling consacre un chapitre aux tumeurs adipeuses du cordon, et rapporte plusieurs observations dues à Pelletan (3), Cloquet (4), Macilwain (5). Il fait une description assez complète des tumeurs lipomateuses du cordon, et rapporte une observation remarquable de lipome récidivant du cordon, dont nous donnons plus loin le résumé, en le faisant accompagner de quelques restrictions sur la valeur du diagnostic porté. Curling ne parle pas, dans son Traité, d'autres tumeurs solides du cordon spermatique.

Dans la thèse de Poisson (1858) sur les tumeurs fibreuses périididymaires, on trouve une observation de tumeur fibreuse, qui peut être considérée comme tumeur du cordon, bien qu'elle se soit développée aux dépens de la partie terminale du canal déférent et qu'elle envahisse la queue de l'épididyme.

Nélaton, dans ses Éléments de pathologie chirurgicale (1859), établit une distinction complète entre les tumeurs décrites dans Boyer et observées en Egypte, qu'il considère comme des tumeurs éléphantiasiques du scrotum, et celles développées aux dépens des éléments du cordon. Après avoir signalé comme très rares les tumeurs syphilitiques tertiaires (deux cas) et le cancer primitif du cordon, il dit que les tumeurs adipeuses sont les plus fréquentes et ajoute qu'il n'y a pas d'exemple de tubercules développés primitivement dans le cordon spermatique. Mais il ne donne aucune description clinique de ces tumeurs.

---

(1) Bulletins de la Société anatomique, janvier 1856.

(2) The Lancet, t. II, p. 11, 1856.

(3) Clinique chirurgicale, t. III, p. 33.

(4) Recherches sur les causes et l'anatomie des hernies abdominales, p. 26.

(5) Surgical observations, p. 291, note.

En 1864, M. Verneuil présente à la Société de chirurgie, de la part de M. Jules Dubois (d'Abbeville), une tumeur fibroplastique du cordon spermatique (1), et cette présentation es bientôt suivie d'une seconde à la Société anatomique par Louvet (1865), avec examen microscopique fait par M. Hayem (2). Dans ce cas il s'agit d'une tumeur fibro-plastique, développée aux dépens de la queue de l'épididyme et de la première portion du cordon.

Bryant (3) publie, en 1875, un cas de sarcome médullaire du cordon spermatique et du bassin qui fut suivi de mort.

Holmes (System of Surgery, tom. V) parle de tumeurs graisseuses du cordon, qui ont tendance à se propager dans le canal inguinal et que l'on distingue difficilement des hernies. Il cite une observation de lipome du cordon pris longtemps pour une hernie, et parle en note d'une autre observation de tumeur graisseuse due à Curling (ouvrage cité, p. 453).

Tizzoni et Parona publient, en 1877 (4), un cas de tétanos à la suite de l'ablation d'une tumeur sarcomateuse du cordon spermatique, et Walsham (5), dans le courant de l'année 1880, présente à la Société de chirurgie de Londres, deux cas d'ablation de tumeurs du cordon spermatique sur deux enfants, l'un âgé de 13 mois et l'autre de 4 ans.

Enfin, Daniel Mollière, dans son article du Dictionnaire des sciences médicales (1881), sur le cordon spermatique, consacre un court chapitre aux néoplasmes du cordon spermatique, mais passe rapidement sur les caractères anatomiques et cliniques des différentes tumeurs.

En présence de tous ces faits disséminés et de ces descriptions incomplètes des auteurs, nous avons pensé qu'il ne serait pas inutile de grouper tous les cas de tumeurs solides du cordon observés jusque-là, et de tirer de cet ensemble une

(1) Gazette des hôpitaux, 1864, p. 47.
(2) Bulletins de la Société anatomique, 1865.
(3) The Lancet, t. II, p. 128, 1875.
(4) Annali Universali de med. e chir., mars 1877, vol. 239.
(5) The Lancet, 1880, t. I, p. 333 et p. 647.

description clinique, que nous nous efforcerons de rendre complète.

Nous commencerons par l'observation d'un lipome du cordon, que nous avons vu opérer avec succès par M. Blum, à la Maison de santé, au mois d'octobre 1882.

OBSERVATION I (personnelle). — *Lipome du cordon spermatique. — Ablation. — Guérison.* — Degueil, cultivateur, âgé de 37 ans, entre le 10 octobre 1882 à la Maison de santé. Il est porteur d'une tumeur énorme des bourses, qui lui rend la marche très difficile et l'empêche de travailler.

Le début de cette tumeur date du mois de janvier 1876. Le malade raconte qu'à cette époque il a remarqué, près du testicule gauche, une petite boule, grosse comme une noisette, et absolument indolore à la pression. Au bout d'un mois cette boule est devenue grosse comme un œuf et paraissait complètement indépendante du testicule, auprès duquel elle s'était formée. Elle était le siège de quelques élancements, mais la santé générale se maintenait excellente. Bientôt de nouvelles boules se sont formées autour de la première, les unes à côté des autres, et la tumeur s'est ainsi développée de bas en haut sans beaucoup de douleurs. Enfin, au mois de mai dernier, elle avait atteint les proportions qu'elle présentait au moment de l'opération.

Au mois de mai 1882, un médecin de province fait une ponction exploratrice dans la tumeur; il ne s'écoule qu'un peu de sang, et cette ponction est suivie de la formation d'un abcès qui force le malade à rester au lit.

Au commencement d'août, le malade, qui souffre beaucoup depuis la première ponction, et qui a de la fièvre, va trouver un second médecin; celui-ci lui fait une nouvelle ponction, et il s'écoule du pus jaunâtre en grande quantité. Le mieux fut très sensible après la ponction, mais depuis il est resté une fistule par laquelle s'écoule toujours un peu de pus. Enfin, au mois de septembre, il vient me consulter, et alors se décide à venir à Paris pour se faire débarrasser de cette tumeur, qui le rend absolument infirme.

Examen du malade. — Etat général excellent; pas d'antécédents héréditaires; constitution robuste.

La tumeur des bourses présente une forme ovale, s'étend très haut dans le canal inguinal gauche, et l'on voit à la partie inférieure une portion moins large, à parois plus minces, fluctuante et transparente.

La longueur totale de la tumeur est de 34 centimètres, et sa circonférence, vers la partie moyenne, de 54 centimètres.

La peau, qui recouvre la tumeur, présente de grosses veines très dilatées, et l'on sent très bien, sur le côté droit, le testicule droit paraissant absolument sain. La verge disparait complètement dans la tumeur. A la partie inférieure et postérieure, on voit une fistule consécutive à la seconde ponction, et la peau qui, dans tous les autres points, glisse facilement sur les parties sous-jacentes, est un peu adhérente en cet endroit.

Par le palper, la tumeur, bosselée, donne la sensation d'une fausse fluctuation, comme si on avait affaire à une tumeur solide recouverte par une couche de liquide contenue dans la tunique vaginale. Cependant pas de transparence, si ce n'est à l'extrémité inférieure où la fluctuation est évidente. Le malade n'accuse pas de douleurs à la pression, et l'on ne trouve pas de ganglions malades dans la fosse iliaque.

Le diagnostic restant incertain entre un lipome du cordon ou une tumeur kystique du testicule, on décide l'opération pour le lendemain, celle-ci étant considérée comme nécessaire, vu la grosseur de la tumeur et l'âge du malade.

Opération. — Le 11 octobre, le malade est endormi facilement avec le chloroforme, et M. Blum fait une incision longitudinale et médiane en raquette sur la face antérieure de la tumeur, qui vient aussitôt faire hernie entre les lèvres de l'incision. On circonscrit par une incision elliptique les deux tiers inférieurs de la tumeur, sans ouvrir le kyste situé à l'extrémité inférieure. On dissèque ensuite les enveloppes des bourses qui recouvrent la partie supérieure de la tumeur, et qui sont hypertrophiées. On attire au dehors avec les doigts le prolongement compris dans le canal inguinal et gros comme les deux poings d'un adulte. Les veines superficielles donnent peu de sang et on lie deux petites artérioles. Pas d'adhérences, excepté à l'extrémité supérieure où se trouve le pédicule, sur lequel on jette une double ligature. La tumeur est ensuite enlevée très facilement, tout en laissant le testicule droit qui est sain.

Résection des lambeaux de peau un peu trop longs; lavages à l'acide phénique au 1/20; puis sutures avec le fil d'argent, après avoir placé un tube à drainage au fond de la plaie. Il y a 30 points de suture. Le malade n'a presque pas perdu de sang, et le chloroforme a été très bien supporté.

Le testicule droit, mis à nu par la dissection, est recousu dans la

tunique vaginale, et le fourreau de la verge a été complètement reformé.

Pansement simple avec de la gaze phéniquée, extrait thébaïque 0,10 centigr. dans la journée.

Examen de la tumeur. — Tumeur ovale de 34 cent. de longueur, et 54 cent. de circonférence à la partie la plus large, pesant 9 livres. Elle présente deux parties bien distinctes, l'une, comprenant les deux tiers de la longueur et contenue dans les enveloppes des bourses, l'autre, plus petite, et séparée de la première par un point un peu rétréci, et qui était contenue dans le canal inguinal. Cette dernière partie a le volume de deux poings d'adulte; à sa partie supérieure s'insère le pédicule vasculaire de la tumeur.

Celle-ci, séparée des enveloppes du cordon, a un aspect blanchâtre, et s'énuclée facilement du tissu cellulaire. Elle est composée de gros lobes réunis entre eux par des travées fibreuses, et le lobe principal, situé à la face antérieure, présente une consistance molle, semblable à celle du lipome. A la partie inférieure se trouve une tumeur kystique, transparente, et dont les parois paraissent assez minces.

Après avoir incisé une coque fibreuse formée par les enveloppes du cordon épaissies, on tombe dans toute l'étendue de la tumeur, sur un tissu blanc jaunâtre, très peu vasculaire. Entre les lobes passent des tractus fibreux, qui sont probablement les vestiges des éléments du cordon. Au milieu de ce tissu on trouve un abcès, gros comme une orange, correspondant au point où a été faite la première ponction. Un peu au-dessous de cet abcès, on voit une portion de la tumeur, grosse comme le poing, d'apparence mucoïde et ressemblant beaucoup comme consistance aux polypes muqueux du nez.

Enfin, à côté de cette partie plus molle se trouve le kyste inférieur que l'on ouvre, et d'où sortent à peu près 100 grammes d'un liquide semblable à celui de l'hydrocèle, et contenant beaucoup d'albumine; pas de spermatozoïdes. Ce kyste n'est autre chose que la tunique vaginale distendue par l'hydrocèle, et l'on trouve, dans la paroi gauche du kyste, le testicule un peu atrophié, mais absolument sain.

On a donc affaire à une tumeur développée aux dépens des éléments du cordon spermatique et accompagnée d'une hydrocèle dans la tunique vaginale du côté gauche, sans aucune lésion du testicule correspondant, qui est cependant englobé dans la tumeur. Il eût été impossible dans ce cas d'enlever la tumeur en laissant le testicule, car celui-ci était entouré par la tumeur et les éléments du cordon correspondant étaient absolument perdus dans le tissu morbide.

L'examen microscopique, fait par mon excellent collègue, Ribail, a fait reconnaître qu'on avait affaire à un *lipome pur du cordon spermatique.*

13 octobre. Pansement; injection phéniquée dans le drain. Rétention d'urine depuis l'opération; on le sonde facilement deux fois par jour. Envies de vomir assez fréquentes dues probablement au chloroforme. Ventre peu douloureux. Peu de fièvre.

Le 14. Le pus s'écoule très bien par le drain, dans lequel on fait une injection phéniquée. Réunion immédiate dans toute l'étendue de la plaie; on enlève cinq points de suture. Toujours rétention d'urine. Bon appétit; peu de fièvre.

Le 16. Pansement phéniqué. On sonde toujours le malade. Tous les points de suture sont enlevés, excepté trois; réunion complète.

Le 18. Le malade urine seul; pas de fièvre. Purgation avec 15 gr. d'eau-de-vie allemande.

Le 19. Le malade ayant fait des mouvements en allant à la selle, un des derniers points de suture a lâché et il s'est fait un écartement des lèvres de la plaie dans la portion située au-dessous du fourreau de la verge et correspondant au testicule droit. On voit entre les lèvres de la plaie des caillots sanguins venant d'une petite hémorrhagie, et le testicule semble venir faire saillie en ce point. Pas de fièvre; bon appétit. Les autres points sont bien réunis. On rapproche les deux lèvres de la plaie avec une bandelette de diachylon, et pansement avec de la gaze phéniquée.

Le 23. Suture des deux lèvres de la plaie avec un fil de soie, pour arrêter l'écartement. On remplace le drain par un autre d'un calibre deux fois moindre.

Bon état général.

Le 27. Le fil de soie a coupé les tissus; on rapproche alors les deux lèvres de la plaie avec une bandelette de diachylon. Suppuration peu abondante. Le malade commence à avoir des érections fréquentes et même des pollutions nocturnes.

3 novembre. L'état général est bon; le malade engraisse à vue d'œil. La plaie est très belle et les deux lèvres se rapprochent progressivement. On enlève le drain et on le remplace par cinq gros fils.

Le 10. L'orifice inférieur par où passait le drain est complètement fermé; il s'écoule très peu de pus par la plaie antérieure. Le malade se lève un peu et a souvent des pollutions nocturnes.

Le 15. Cautérisation au nitrate d'argent des bourgeons charnus des deux plaies antérieure et supérieure. Très bon état général.

Le 27. Le malade sort de la Maison de santé absolument guéri. Avant son départ on a examiné son sperme au microscope, et l'on n'a pas trouvé de spermatozoïdes; le malade accuse néanmoins des désirs vénériens.

Au mois de septembre 1883, j'ai revu l'opéré, qui jouit d'une excellente santé et a repris son travail des champs. Il porte un bandage herniaire pour éviter la production d'une hernie dans le canal inguinal dilaté. Aucune trace de récidive; la cicatrice est très souple et le testicule droit n'est pas adhérent à la partie profonde de la cicatrice. Les désirs vénériens sont aussi marqués qu'avant l'opération.

Nous faisons suivre cette observation de toutes celles que nous avons pu recueillir, en les classant par ordre de date. Nous commencerons donc par celles qui ont paru dans le mémoire du Dr Lesauvage, sur les tumeurs albumino-gélatineuses (fibreuses des auteurs) et publié en 1845. Les détails manquent, mais dans les trois cas que nous rapportons, on a eu certainement affaire à des tumeurs développées aux dépens des éléments du cordon spermatique.

Obs. II (Lesauvage, *Archiv. génér. de médecine*, 1845, tome IX). — Pierre Bouffard, de Verneuil, opéré à Beaujon, en 1808 (1). Tumeur développée dans le tissu cellulaire du scrotum. Elle est composée de deux parties : l'une, plus considérable, en dedans et en arrière, molle, granuleuse; l'autre, en dehors, formant un noyau d'apparence lardacée et offrant le caractère carcinomateux. Toute la portion du cordon enlevée avec la tumeur était dépouillée de son tissu cellulaire et confondue dans la masse, de telle sorte que l'on ne pouvait distinguer que le canal déférent, qui traversait la tumeur à son centre et y adhérait tellement qu'on eut beaucoup de peine à l'isoler.

La tumeur était formée, d'après Bayle, par le *cancer lardacé* et le *cancer cérébriforme*.

Récidive après l'opération et mort quatre mois après.

Obs. III (Lesauvage, *Archiv. génér. de médecine*, 1845). — *Tumeur albumino-gélatineuse du cordon. — Ablation. — Guérison.* — Baron (Jac-

(1) Bayle. Ouvrage sur les maladies cancéreuses.

ques), opéré à Caen (1810) (1). Tumeur du cordon formée d'une seule masse, divisée par deux scissures profondes dans lesquelles il existait beaucoup de tissu cellulaire continu avec l'enveloppe. La coupe présentait un tissu solide, parfaitement homogène et grisâtre. Le cordon spermatique entier traversait une des scissures pour se rendre au testicule, et il était isolé de la tumeur dans toute son étendue. Guérison complète après l'opération.

Dans ce cas on avait affaire, d'après Lesauvage, à une tumeur albumino-gélatineuse (fibreuse des auteurs), vu la guérison complète et rapide, sans récidive.

Obs. IV (Lesauvage, ouvrage cité). — *Tumeur albumino-gélatineuse.* — Homme, âgé de 70 ans, mort le 18 février 1844. Il portait dans le côté droit du scrotum une tumeur énorme, développée depuis trois ans seulement et pesant 20 kilogrammes. Au début elle avait le volume d'un œuf; bien détachée du testicule qu'elle surmontait, lisse, polie, comme fluctuante, elle fut prise pour une tumeur enkystée liquide du cordon. Mais son rapide accroissement éclaira bientôt sur sa vraie nature, et Lesauvage reconnut à l'autopsie tous les caractères qu'il indique dans son Mémoire comme propres aux tumeurs albumino-gélatineuses.

« Ces tumeurs sont formées d'un tissu homogène blanchâtre, élastique et plus ou moins consistant, qui se déchire très irrégulièrement. On y aperçoit à la loupe une grande quantité de vaisseaux sanguins à l'état naissant et souvent un certain nombre de petits kystes bien organisés. Ce tissu conserve toujours la même structure, quelles que soient l'étendue et l'ancienneté de développement de la tumeur, et jamais il n'éprouve ni dégénérescence, ni transformation fibreuse. Elles acquièrent un grand volume, sont lisses, mobiles et indolores à la pression; la peau qui les recouvre est saine et non adhérente. Les ganglions lymphatiques correspondant à la région sont sains. De plus, ces tumeurs présentent toujours une apparente fluctuation qui rend souvent le diagnostic difficile. »

Obs. V (Lhonneur, *Bull. de la Société anatom.*, janvier 1856). — *Tumeur gommeuse syphilitique du cordon spermatique, avec examen microscopique*, par M. Verneuil. — Le malade a nié tout antécédent syphilitique. Début de la tumeur le 16 août 1855, sans cause connue. Elle

(1) Bayle. Traité sur les maladies cancéreuses.

s'est développée en deux mois, et le 18 octobre elle avait le volume de deux poings; dure, lardacée, elle remontait jusque dans la fosse iliaque. Douleurs sourdes, exacerbantes. On donne au malade cinq pilules de ciguë de 0,05 centigrammes.

La tumeur diminue alors, sous l'influence du traitement ou par simple coïncidence, et devient grosse comme un petit œuf.

Mort au mois de décembre par hémorrhagie cérébrale.

Autopsie. — Testicule droit sain. Cordon paraissant infiltré par une masse graisseuse; veines oblitérées; graisse et amas fibreux.

Au microscope, M. Verneuil reconnaît une tumeur gommeuse. On trouve aussi, à l'autopsie, une tumeur gommeuse, de la grosseur d'un œuf, dans la paroi antérieure de l'oreillette droite.

Obs. VI (Fergusson, *The Lancet*, 1856, t. II, p. 11). — *Tumeur fibreuse du scrotum, enveloppant le testicule gauche et s'étendant dans le canal inguinal. — Ablation. — Guérison.* — Jean C..., fermier, âgé de 49 ans, est admis à l'hôpital, le 26 avril 1856, avec une tumeur du scrotum volumineuse, lobulée, et paraissant fluctuante.

Il y a dix ans, il s'est aperçu d'une tumeur grosse comme une noix, dans le côté gauche du scrotum, accompagnée de douleurs lancinantes. Entré à l'hôpital, dans le service de M. Fergusson, en juin 1852, il y subit l'opération qui devait le débarrasser de son mal. Tout caractère de malignité de la tumeur avait été écarté. Dans le cours de l'opération, M. Fergusson trouva le testicule gauche libre de toute connexion avec la tumeur et situé à sa partie inférieure. Aussi il se garda bien d'y toucher, ainsi qu'au cordon qui, situé au-dessus de la tumeur, s'était un peu allongé. Guérison paraissant complète.

Dix-huit mois après, nouvelle tuméfaction à gauche de la ligne médiane du scrotum, qui, deux mois après, s'accompagnait d'une autre tuméfaction située beaucoup plus bas. Ces tumeurs, en augmentant de volume, remontent vers l'aine et s'accompagnent de douleurs violentes.

Le scrotum est aujourd'hui distendu et tiraillé; à gauche se dessinent assez distinctement deux tumeurs ayant toute l'apparence de kystes. La fluctuation est perçue sur tout le scrotum, excepté à droite, où le testicule est sain. La tumeur remonte dans la direction du canal inguinal jusqu'au niveau de l'orifice cutané.

Opération le 17 mai, sous le chloroforme. — La tumeur était extrêmement volumineuse, pénétrait dans le canal inguinal et son extrémité supérieure remplissait le canal inguinal fermé du côté du péri-

toine. M. Fergusson fut obligé d'enfoncer une partie considérable de l'aponévrose du grand oblique et d'inciser les muscles petit oblique et transverse. Ces incisions terminées, il se trouva que la tumeur était un *fibrome* et non un kyste, dont elle avait tous les caractères extérieurs. A la superficie, elle semblait divisée en plusieurs kystes, qui donnaient, au toucher, une sensation de fluctuation; mais tous les lobes de la tumeur étaient bien composés de tissu fibreux.

24 juin. Guérison, après un peu de suppuration.

N'ayant en vue que les tumeurs solides développées primitivement dans les éléments du cordon spermatique, nous laissons de côté les observations de *hernies graisseuses* rapportées par Pelletan (1), et citées par Curling dans son chapitre sur les tumeurs adipeuses du cordon. Les hernies graisseuses se formant toujours aux dépens du tissu cellulo-adipeux sous-péritonéal, ne peuvent être considérées comme des tumeurs propres du cordon, et nous n'aurons à nous en occuper qu'au point de vue de leur diagnostic avec les lipomes de la région que nous étudions.

Obs. VII (Cloquet, thèse de concours, 1819 (2).— *Tumeur graisseuse développée dans le cordon testiculaire gauche et trouvée sur le cadavre d'un vieillard.*

Cette tumeur, située au devant des vaisseaux testiculaires, est allongée, molle, pâteuse, et simule une épiplocèle irréductible ; elle est entourée par toutes les enveloppes du cordon, qui sont fort minces et simplement distendues. Elle résulte de la réunion de pelotons arrondis de tissu cellulaire graisseux, dont les pédicules vasculaires se réunissent en un seul faisceau, lequel remonte au milieu des vaisseaux spermatiques, et va s'insérer à la face externe du péritoine, qu'il entraîne un peu dans le canal inguinal, sous la forme d'un prolongement cônique.

Obs. VIII (Curling, 1857. *Traité des maladies du testicule, du cordon spermatique et du scrotum*). — *Lipome récidivant du cordon spermatique.* — J. M..., âgé de 43 ans, assez maigre, s'aperçut, dans l'automne de 1842, d'un gonflement au côté gauche du scrotum. M. Hale Thompson,

(1) Clinique chirurgicale, 1810, t. III, p. 33.

(2) Recherches sur les causes et l'anatomie des hernies abdominales.

qui le vit le premier, crut d'abord à l'existence d'une hernie; puis il modifia son opinion et considéra l'affection comme limitée au cordon spermatique. La tumeur continuant à grossir, le malade se fit examiner par M. Lawrence, qui diagnostiqua une hernie, fit inutilement plusieurs tentatives de taxis, et conclut alors à l'existence d'une épiplocèle irréductible. Peu satisfait de ce diagnostic, M. Thompson mena son malade à sir B. Brodie, qui, après un examen sérieux, rejeta l'idée de hernie sans formuler d'opinion sur la nature de la tumeur, qu'il considérait comme fort obscure. J. M... quitta alors l'Angleterre et alla passer huit mois en Italie. A Florence, il consulta M. Harding, ancien aide-chirurgien de l'hôpital de Westminster, qui ne voulut point se prononcer davantage. Lorsqu'il fut de retour en Angleterre, en août 1843, on constata que sa tumeur s'était un peu accrue; mais dans les six mois qui suivirent, elle augmenta notablement. C'est alors que M. Edwards, chirurgien à Chelsca, m'amena le malade.

Je trouvai au côté gauche du scrotum une tumeur du volume d'une grosse orange environ, de forme arrondie, molle, dépourvue d'élasticité, imparfaitement circonscrite à sa partie supérieure, où elle se confondait avec le cordon spermatique épaissi. Le testicule en était indépendant, et se trouvait à sa partie interne et inférieure. Cette tumeur n'était modifiée ni par la pression, ni par la position; elle était d'ailleurs complètement opaque. Le malade disait que le matin, à son lever, elle commençait à grossir et à produire un sentiment de pesanteur et de gêne, puis qu'elle se tendait et devenait douloureuse jusqu'à ce qu'il allât à la selle, après quoi elle revenait à son premier état. Bien qu'il me fût alors impossible d'expliquer la relation qui semblait exister entre les intestins et la tumeur, je n'hésitai pas, après l'avoir bien examinée, à déclarer que ce n'était pas une hernie, mais qu'il s'agissait probablement d'un produit accidentel dans le scrotum, et je conseillai de continuer l'emploi du traitement iodé et du bandage que M. Edwards avait fait appliquer sur la région inguinale, et qui soulageait les coliques sans augmenter le volume de la tumeur.

Dans le cours de l'année suivante, celle-ci augmenta encore et finit par atteindre le volume d'un melon; elle restait d'ailleurs pyriforme et pâteuse, et se trouvait en arrière du testicule. M. M... fut alors examiné par sir Brodie, M. Travers et M. Lawrence, qui décidèrent en consultation que la tumeur n'avait aucun rapport avec le testicule, et que ce n'était pas davantage une hernie; enfin, bien qu'ils ne

pussent en déterminer la nature, ils conclurent pour l'ablation, à cause de la gêne occasionnée par le poids considérable et le développement rapide de la tumeur. L'opération fut pratiquée par M. Lawrence, assisté de M. Travers, en avril 1845.

Après avoir fait une incision exploratrice, qui fit connaître la nature du tissu morbide, on essaya de sauver le testicule ; mais les différents éléments du cordon spermatique se confondaient si intimement avec la tumeur, qu'après y avoir employé beaucoup de temps inutilement, on se décida à tout enlever. La tumeur avait environ 24 centimètres de longueur sur 18 de largeur; elle était constituée par un tissu adipeux en partie lobulé; elle avait commencé en haut dans l'épaisseur du cordon spermatique; mais en s'accroissant, elle s'était dirigée du côté du scrotum, où elle avait trouvé moins de résistance. Le malade guérit.

Il se forma consécutivement dans l'aine une tumeur du volume d'une grosse noisette, que j'enlevai en 1849. Elle était encore graisseuse et lobulée, et s'était développée au milieu des restes du cordon dans l'intérieur du canal inguinal. J'ai pensé que c'était une portion de la tumeur primitive qu'on avait laissée dans la première opération, et qui depuis avait augmenté de volume.

Ce malade m'a consulté encore il y a quelque temps, pour une nouvelle tumeur qui s'était montrée du même côté depuis six mois et s'était accrue assez lentement. Je lui ai fait, le 29 novembre 1855, une troisième opération, plus de dix années après la première, et j'ai enlevé deux petites tumeurs graisseuses, l'une du volume d'une forte châtaigne, l'autre moitié moindre. La plus grosse s'étendait du scrotum à la partie interne de la cuisse, et se trouvait beaucoup au-dessous du point au niveau duquel la deuxième ablation avait eu lieu. Cette tendance à la formation de tumeurs graisseuses dans le cordon spermatique et le scrotum ajoute de l'intérêt à cette observation ; car on décrit des tumeurs récidivantes de diverses espèces, mais je ne sache pas qu'on ait signalé la récidive des tumeurs graisseuses. Le malade est d'ailleurs assez maigre et sujet à des douleurs lombaires et à la gravelle.

Obs. IX (Schmitt's Jahrb., tome 100, p. 60). — *Tumeur cancéreuse du testicule et du cordon. — Ablation avec l'écraseur linéaire.* — Un homme de 42 ans, ayant un cancer du testicule droit, qui s'étendait aussi sur le cordon, fut opéré au commencement de juin 1857. Ablation de la paroi antérieure du scrotum; énucléation du testicule, et

chaîne de l'écraseur placée à l'endroit du cordon qui paraissait sain. L'opération fut faite en dix minutes, et quatre semaines après la plaie était guérie.

Obs. X (résumée). — (Thèse de Poisson, 1858, sur les *Tumeurs fibreuses périd idymaires.*) — Tumeur des bourses ayant 28 centimètres de circonférence, chez un homme âgé de 52 ans, entré le 5 juin 1857 dans le service de M. Ricord. Le cordon du côté malade paraissait sain quoiqu'il y eût un peu d'hypertrophie du canal déférent. Cette tumeur présente deux portions distinctes : l'une de 6 à 7 centimètres de hauteur, formée probablement par le testicule et un kyste du cordon; l'autre, au-dessous et en dedans, composée d'une masse dure, homogène, avec prolongement conique à la partie inférieure. Cette dernière, sous-cutanée, présente une sensation de fluctuation profonde cachée par une paroi épaisse et tendue, comme lors d'hématocèle à parois épaisses. La transparence est nulle.

On porte le diagnostic d'une *affection kystique* du testicule ou plutôt d'une *hématocèle.*

Opération. — Le 18 juin, Ricord, en présence de Cullerier, qui penche aussi vers l'hématocèle, fait une ponction exploratrice, qui donne issue à quelques gouttes de sang rutilant. On reconnaît alors qu'on a affaire à une tumeur solide et l'on craint un encéphaloïde.

On fait une incision depuis l'anneau inguinal externe jusqu'au sommet de la bourse, et l'on trouve une tumeur enveloppée d'une membrane fibreuse et blanchâtre, sous laquelle existe un tissu blanchâtre, homogène et solide. Ablation complète de la tumeur, en saisissant le cordon dans les mors d'une pince et en sectionnant au-dessous. On lie les vaisseaux et on réunit la plaie avec des serre-fines.

Examen de la tumeur. — Tumeur arrondie, du volume d'un gros poing, enveloppée d'une membrane blanche, fibreuse, et suspendue à l'extrémité d'un cordon sain, coupé à 3 centimètres de son insertion à la tumeur. Kyste en haut, du volume d'un œuf de pigeon, paraissant partir de la tête de l'épididyme. Canal déférent sur la paroi interne de la tumeur, au-dessous de la tunique fibreuse commune au cordon et au testicule; le canal se perd dans le tissu morbide après un trajet de 4 centimètres sur la tumeur.

Tumeur supérieure longue de 6 centimètres et large de 3, formée par le testicule entouré par une membrane épaisse, formée par la tunique fibreuse commune et la vaginale confondues. Substance tes-

ticulaire parfaitement saine, d'un gris rosé et légèrement jaunâtre. L'épididyme coiffe la partie supérieure du testicule, et fournit par sa portion supérieure interne le kyste dont nous avons parlé. Pas d'altération du corps d'Hygmore.

L'épididyme situé à la partie interne de la tumeur est un peu aplati en bas; mais la dissection la plus attentive ne permet pas de retrouver la moindre continuité entre la queue de l'épididyme et la terminaison du canal déférent. Cette solution de continuité tient probablement au développement primitif de la maladie immédiatement en dehors de la queue épididymaire, à la naissance du canal déférent.

La coupe de la tumeur est d'un blanc nacré, légèrement jaunâtre, avec petit piqueté rougeâtre peu abondant, représentant l'ouverture des vaisseaux. Elle présente deux sortes de tissus : l'un, d'un blanc jaunâtre, prédominant, formant des masses arrondies à centre un peu saillant, et occupant surtout les parties supérieures et circonférentielles de la coupe; l'autre, plus gris bleuâtre, séparant les masses du premier tissu, à stries fibreuses plus prononcées et constituant principalement le centre de la coupe, c'est-à-dire la partie postérieure de la tumeur non ouverte. Tissu assez élastique, criant sous le scalpel, et fournissant un peu de suc blanchâtre.

L'examen microscopique fait par le Dr Robin fit reconnaître que la tumeur était entièrement composée des quatre éléments suivants:

1° Trame de fibres de tissu cellulaire, représentant environ le tiers de la masse, pas disposées en faisceaux, mais écartées les unes des autres et entrecroisées.

2° et 3° Quantité considérable de matière amorphe parsemée de granulations moléculaires grisâtres et d'une notable quantité de granulations graisseuses assez abondantes pour être cause de la teinte jaunâtre du tissu.

4° Capillaires peu nombreux sans altération aucune.

Réunion de la plaie par première intention dans la plus grande étendue. Cicatrisation complète le 12 juillet. Pas de récidive.

Obs. XI (*Gaz. des hôp.*, 1864, p. 47). — *Tumeur fibro-plastique du cordon spermatique.* — M. Verneuil dépose, sur le bureau de la Société de chirurgie, une tumeur fibro-plastique du cordon spermatique et la note suivante, rédigée par M. Jules Dubois (d'Abbeville), accompagnant cet envoi.

G..., 65 ans, batelier de profession, constitution vigoureuse; maladies antérieures légères et de peu de durée; pas de traces d'affections constitutionnelles.

Entré le 25 novembre 1863 dans le service de chirurgie de l'Hôtel-Dieu d'Abbeville, pour se faire traiter d'une tumeur des bourses, il raconte que, il y a environ trois ans, il a constaté la présence, le long du cordon spermatique gauche, d'une petite tumeur dure, mobile, indolente, qui serait survenue sans cause appréciable. La mobilité de la tumeur a toujours empêché l'application régulière de bandage, auquel il renonça sans chercher à appliquer d'autres remèdes.

La tumeur augmenta graduellement sans manifester sa présence par d'autres signes que de la gêne et un sentiment de pesanteur qui força le malade à faire usage d'un suspensoir.

Au moment de son entrée, il existe à gauche une tumeur indolente, non réductible, du volume d'un gros œuf d'oie, pyriforme, dont la plus petite extrémité s'engage dans le canal inguinal, élastique, d'une consistance identique à celle du fibrome, lourde, ne présentant ni fluctuations, ni pulsations. Elle est placée sur le trajet du cordon spermatique, bien distincte de l'épididyme et du testicule, que l'on perçoit facilement, malgré la présence d'un peu de sérosité dans la tunique vaginale. Elle semble se prolonger jusque dans le canal inguinal. Toutefois il est facile de s'assurer que le canal déférent a conservé son volume à peu près normal avant et après la sortie de la tumeur, dans laquelle il paraît immergé. La tumeur est lisse au toucher, non adhérente, et n'offre que quelques bosselures séparées par des sillons profonds. La coloration de la peau est normale; il n'y a pas de gonflement des ganglions inguinaux. Santé générale bonne; fonctions régulières.

Diagnostic. — Fibrome, ou bien tumeur fibro-plastique.

La façon intime dont le cordon spermatique est englobé dans le fibrome ne permet pas de conserver le testicule; il est convenu que ce testicule, quoique sain, sera retranché. M. François circonscrit la tumeur par une double incision curviligne, la dissèque avec soin aussi loin que possible, et, avant que de couper le cordon, applique sur lui un fil serré avec force. Il n'y eut pas d'hémorrhagie. Deux ligatures seulement furent posées sur de petites artérioles rampant dans les enveloppes du sarcome. Puis la plaie fut réunie par première intention, à l'aide de plusieurs points de suture entrecoupée.

La dissection rapide de la tumeur démontre qu'elle est enveloppée

de toutes parts par les tuniques propres du cordon spermatique, qu'il est facile de l'en séparer, que le testicule et l'épididyme en sont bien distincts, qu'à son entrée et à sa sortie le canal déférent est parfaitement normal; en un mot, que cette production hétéromorphe s'est développée exclusivement sur le trajet du cordon et au milieu de ses éléments.

Pas d'examen microscopique.

Obs. XII (*Bull. de la Société anatomique*, 1865). — *Tumeur fibro-plastique péridiymaire*, par M. Louvet, interne des hôpitaux. (Résumée.) — Rostin (Charles), âgé de 7 ans 1/2, entre le 3 juillet 1865, dans le service de M. Giraldès, salle Saint-Côme, nº 20.

Tumeur occupant le côté droit des bourses, et dont le début ne peut être précisé; pas de cause occasionnelle. Forme ovoïde, volume d'un œuf de poule; son extrémité supérieure est distante de 2 à 3 centimètres de l'orifice externe du canal inguinal, et dans cet espace on sent le cordon qui paraît sain et se perd inférieurement dans la tumeur. Peau du scrotum rosée et mobile sur la tumeur, qui est opaque et ferme; aucune douleur, ni spontanée, ni à la pression. Bosselures assez nombreuses (de 5 à 6) donnant la sensation de noyaux plus durs, épais, dans la tumeur.

Diagnostic. — Dégénérescence probablement tuberculeuse du testicule.

Opération le 5 juillet. — La tumeur est énucléée par voie d'arrachement, puis enlevée après la ligature en masse du cordon.

Examen de la tumeur. — Sur une coupe verticale, on constate que le testicule englobé dans la tumeur, à la partie supérieure, est normal. Il est entouré par la tunique vaginale, qui est distendue par une faible quantité de sérosité, et semble former un petit kyste au milieu de la tumeur. La tête de l'épididyme se voit assez distinctement; mais le corps et la queue, ainsi que l'origine du canal déférent, se perdent dans la partie supérieure de la tumeur, dont il est presque impossible de les isoler et de les distinguer.

En haut, le tissu morbide est adhérent à l'épididyme et à la première portion du cordon, dont les éléments peuvent à peine être retrouvés et sont englobés dans la tumeur.

La surface extérieure de la tumeur paraît être constituée par l'enveloppe fibreuse commune au cordon et aux bourses, qui est un peu épaissie. Elle est composée d'un tissu jaune pâle, d'aspect graisseux mollasse sur certains points, d'une consistance très ferme sur d'autres, qui sont plus blanchâtres et comme fibreux.

Les caractères physiques avaient fait penser à une tumeur de nature fibro-graisseuse; mais cette opinion n'a pas été confirmée par examen microscopique, ni par l'usage des réactifs.

L'examen microscopique, fait par M. Hayem, fait reconnaître que masse morbide est constituée essentiellement par des éléments mbryo-plastiques et fibro-plastiques.

Guérison le 5 août.

Obs. XIII (*Canstatt*, 1867, tome II, p. 317). — *Tumeur du cordon permatique*, par le professeur Albrecht (de Berlin). — Tumeur du ordon chez un homme de 37 ans, située entre l'anneau inguinal et a tunique vaginale du testicule. La tumeur était fluctuante, et le ordon était enflé; l'enflure se continuait jusque dans le bas-ventre. e malade souffrait depuis plusieurs années. Pas d'antécédents syhilitiques ni blennorrhagiques. Les deux testicules étaient sains.

Après l'incision, la tumeur du cordon se montra comme un kyste empli de liquide, à la partie supérieure duquel se trouvait une umeur qui fut tirée au dehors et extirpée avec ligatures. Après l'opération survint une hydrocèle, qui fut guérie par des ponctions.

Peu de jours après, commença une inflammation du cordon, qui grossit, et qu'on pouvait sentir jusque dans la cavité abdominale. L'inflammation diminua, et la guérison fut obtenue après quatre semaines de maladie.

Obs. XIV (*Revue Hayem*, tome V, p. 690, 1875). — *Cancer du cordon pris pour une hernie étranglée*, par A. Majewski (*Société médicale de Vilna*, 1873). — Homme de 50 ans, porteur depuis longtemps d'une tumeur dans l'aine. Réductible au début, elle était peu à peu devenue irréductible, et, à la suite d'efforts, elle fut le siège de douleurs violentes. Il y avait, en outre, de la constipation opiniâtre. On crut à une hernie étranglée.

La kélotomie faite, on trouva un kyste rempli de pus ichoreux développé dans un cordon cancéreux. La tumeur fut enlevée, mais le malade mourut de septicémie au bout de douze jours.

A l'autopsie, on ne rencontra aucune trace de hernie.

Obs. XV (Bryant, *the Lancet*, 24 juillet 1875, tome II, p. 128). — *Sarcome médullaire du cordon spermatique et du bassin. Étranglement intestinal. Colotomie. Mort.* — Malade, âgé de 18 ans, entré à l'hôpital le 10 décembre 1874, avec une tumeur, cylindrique et molle,

siégeant dans l'aine droite et descendant jusque dans les bourses. Elle remontait, à travers l'orifice péritonéal du canal inguinal, jusque dans le bassin. Il s'est aperçu de cette tumeur dans l'aine, à la suite d'un effort, pendant lequel il entendit un craquement et ressentit une violente douleur. Deux jours après, il entre à l'hôpital.

Le 23. La tumeur du cordon a diminué de volume et n'est plus molle; mais il se forme une tuméfaction sphérique, résistante et un peu élastique, au niveau des pubis; cette tumeur s'étend jusqu'à moitié distance de l'ombilic, et a l'aspect d'une vessie distendue. L'urine s'écoule librement.

Le 26. La tumeur a gagné presque l'ombilic. Du côté du cordon, elle a augmenté et plonge dans le bassin, qu'elle remplit entièrement. Le sondage de la vessie donne quelques grammes d'urine, mais ne diminue pas la tumeur.

5 février. La constipation est assez marquée, et le passage des matières est très difficile.

2 mars. Pas de selles depuis quinze jours. Toute injection poussée dans l'intestin est rejetée. On pratique la *colotomie* à gauche.

Après une amélioration qui dura quinze jours, le malade fut repris de vomissements; les urines deviennent très rares. La tumeur est lourde, noueuse; les bourses sont œdématiées. Après des alternatives de suppression et d'écoulement d'urine assez faible, le malade meurt le 18 avril, dans un état de marasme excessif, et à la suite d'accidents urémiques, vomissements et convulsions.

Autopsie. — On trouve dans la cavité abdominale une masse énorme, molle, de consistance charnue, qui semble située en arrière du péritoine; cette tumeur était recouverte par une membrane qui se continuait avec le péritoine. En avant, on voyait un cordon fibreux correspondant à une couche de graisse et n'étant autre que le fascia transversalis. Des tumeurs secondaires, dont l'une énorme, s'étaient formées dans la cavité péritonéale.

Le bassin en entier était rempli par la tumeur, le rectum était aplati et vidé, mais encore sain. A la base de la vessie se trouvait une masse énorme, enveloppant l'urèthre et le canal déférent à droite. Les uretères étaient fermés dans le bassin, et dilatés au-dessus jusqu'aux reins, sinueux et de la grosseur du petit doigt; ils étaient remplis d'urine.

Dans l'aine droite, la tumeur envoyait un prolongement tubulaire qui remplissait tout le canal inguinal; on pouvait par la dissection séparer ce prolongement de la masse totale. Il était compris dans les

éléments mêmes du cordon, et, en se reportant aux antécédents, il semblait très probable que là fut l'origine de la tumeur.

La vessie, vide, était entièrement comprimée, mais sans altération dans ses tuniques.

Le péritoine présentait de nombreux noyaux cancéreux, surtout près du point où la colotomie avait été faite. Dans ce point, il se trouvait une masse cancéreuse énorme, comme si le couteau dans cette région avait hâté le développement du cancer; car il n'y avait aucune raison d'admettre que celui-ci dût se manifester en ce point plutôt qu'ailleurs.

Deux tumeurs secondaires étaient appendues à la masse totale, en surplus du prolongement funiculaire déjà mentionné : l'une avait des rapports intimes avec une masse adhérente à l'épiploon, à la partie supérieure; l'autre se trouvait située près de l'orifice cutané du canal. Le côlon était un peu resserré derrière l'ouverture pratiquée pour la colotomie; mais la valvule iléo-cæcale était dilatée et remplie de matières. Le côlon faisait hernie à travers l'orifice, mais dans toute son étendue il était sain.

Les reins étaient pâles et présentaient nettement la dégénérescence graisseuse des tubes urinifères; la substance corticale était très épaissie; les pyramides, déchirées, formaient des kystes, et leur muqueuse, ainsi que celle des tubuli contorti, était fortement congestionnée.

Le foie contenait un noyau énorme, de forme circulaire, tranchant avec le reste du tissu par sa couleur jaune extérieure, très vasculaire à l'intérieur, et situé sur la face inférieure du lobe droit.

La rate contenait une masse qui avait envahi son tissu propre.

Une section du sarcome du bassin nous mit en présence d'un tissu compacte, de consistance molle cependant, jaunâtre, gélatineux en certains points, très vasculaire, et qui, sous le microscope, apparaissait comme formé de leucocytes. Les ganglions lombaires, d'apparence crémeuse, étaient situés près du promontoire sacré, et n'étaient pas très tuméfiés.

Un autre examen des tumeurs développées dans le foie fit douter de leur nature sarcomateuse; elles offraient l'aspect des tumeurs hépatiques en général, c'est-à-dire un stroma fibreux avec des lacunes remplies de cellules sphériques. Toutes les cellules, cependant, n'affectaient pas cette forme; quelques-unes étaient angulaires. Quant aux noyaux de la rate, on pouvait les considérer plutôt comme des carcinomes que comme des sarcomes.

Obs. XVI (Holmes, *System of Surgery*, 1876). — *Tumeur graisseuse du cordon.*— Jeune homme, d'une constitution vigoureuse, possédant, depuis quatre ans, une tuméfaction, de la grosseur d'une noix, près de l'orifice cutané du canal inguinal.

De consistance pâteuse, ni ferme, ni fluctuante, comme un kyste, elle présentait tous les caractères extérieurs de la hernie, et apparaissait un peu à l'orifice du canal. Cependant, on ne pouvait pas la faire rentrer dans l'abdomen; le cordon s'y opposait par la traction qu'il lui faisait subir. On pouvait, en saisissant la tumeur en arrière avec le pouce et l'index, montrer qu'il n'y avait aucun prolongement dans l'abdomen.

Holmes conclut à l'existence d'une tumeur graisseuse du cordon.

Obs. XVII (*Tizzoni et Parona* 1877, *Annali universali di Med. e chir.*, vol. 239 et *Schmitt's, Jahrb.*, tome CLXXXII, p. 22). — *Tétanos après l'ablation d'un fibro-lipome du cordon spermatique.* — Charpentier, âgé de 45 ans, né de parents sains, mais aujourd'hui alcoolique et syphilitique.

La tumeur qui siégeait dans le scrotum droit, présentait le volume du poing ; elle avait grossi graduellement et depuis deux ans était devenue plus dure. Elle s'étendait depuis l'orifice cutané du canal inguinal jusque dans le fond des bourses, et se continuait avec le cordon spermatique dont elle ne pouvait être détachée.

Le testicule était sain.

On découvrait, par la fluctuation et au moyen de la lumière transmise, une petite quantité de liquide séreux à l'extrémité inférieure de la tumeur. Partout ailleurs la consistance était ferme.

On enleva la tumeur, et avec elle le testicule et la partie adjacente du cordon dont elle était inséparable. On lia le cordon avec une ligature élastique et la plaie fut fermée par des sutures entrelacées.

La cicatrisation fut complète en dix jours, après quoi le malade ayant pris froid, fut atteint du tétanos, et mourut trois jours après. L'autopsie ne put être faite.

Pour faire l'examen microscopique de la tumeur, on fit des coupes que l'on colora au carmin et au bois de campêche plusieurs fois de suite. Alors on put constater une disposition normale des tissus avec des travées fibreuses mêlées à des paquets de vaisseaux et de nerfs. Les vaisseaux étaient le siège d'une inflammation oblitérative, et dans plusieurs endroits étaient complètement obstrués par une prolifération épithéliale. Dans les gaines des nerfs, il semblait y avoir

aussi une dilatation des espaces lymphatiques avec épaississement de ces gaines et infiltration de leucocytes.

Obs. XVIII (*Th. Lancet*, 1880, tome Ier, p. 333). — *Sarcoma of spermatic Cord*, par M. Walsham, *tumeur enlevée par Anderson, de Nottingham* (*Pathological Society of London*). — M. Walsham présente une tumeur enlevée par M. Anderson, de Nottingham, chez un enfant âgé de 13 mois. Visible depuis six mois, elle présentait le volume d'une grosse orange, circonscrite, très mobile, et adhérente au cordon spermatique.

On l'a extirpée avec le testicule adhérent à elle, le cordon étant adhérent lui-même à la tumeur en arrière; la guérison de cet enfant a été rapide.

La tumeur était composée en grande partie de tissu muqueux, d'éléments globuleux et fusiformes du sarcome, et par places de stroma réticulé.

M. Walsham ajoute, en présentant cette pièce, que ces tissus morbides engendrés par le cordon sont rares.

Il y a seulement 3 cas de tumeurs de ce genre dans le musée de Hunter, et Curling en cite 3, dont l'un fut opéré par Spence. On en a vu un autre à la Société de pathologie : c'était un sarcome qui se développa à la suite de l'ablation d'une tumeur graisseuse.

Pour lui, la tumeur qu'il présente a pris naissance, non pas dans le canal, ni aux dépens de l'organe de Giraldès ou de tout autre organe d'origine fœtale, mais bien dans le tissu cellulaire du cordon.

Le Dr Goodhant présenta alors une tumeur semblable à la précédente enlevée par M. Gay et envoyée à la Société de chirurgie. Sa structure était celle d'un fibro-myxome.

M. Cripps rappela alors le cas d'une tumeur opérée par M. Willett. L'enfant, âgé de 5 mois, avait une tumeur qui remontait à 4 mois. De la grosseur d'une noisette, elle était dure au toucher; le testicule était libre et sain. Le cordon divisé occupait la partie antérieure de la tumeur. Pour lui la tumeur s'était développée dans l'un des lymphatiques du canal. Quant à sa structure elle comprenait des cellules arrondies et fusiformes du *sarcome*.

Obs. XIX (*The Lancet*, 1880, tome I, p. 647). — *Tumeur du cordon spermatique*, par M. Walsham, enlevée par le Dr Marshall (*Pathological Society of London*. — M. Walsham présente une tumeur du cordon spermatique enlevée par le Dr Marshall chez un enfant de 4 ans.

A l'âge de 2 ans, on l'a traité pour une hydrocèle congénitale;

mais, par suite de la douleur, il était incapable de supporter tout bandage. On sentait, à cette époque, à l'orifice externe du canal, une tumeur globuleuse, fluctuante. Elle disparut et fut suivie d'une tumeur plus volumineuse et qui fut enlevée.

A la section, la tumeur se présente sous la forme d'un tube enroulé. Elle paraissait composée d'un grand nombre de cellules tuberculeuses; au centre une cavité et près d'elle une zone de cellules épaisses sans vaisseaux sanguins ; enfin, en dehors, une zone de cellules placées dans un fin stroma réticulé. Ces cellules comprenaient un noyau arrondi plongé dans du protoplasma.

Dans de nombreux points la tumeur présentait l'apparence de la gomme, mais il n'y avait pas lieu de croire à la syphilis.

Pour lui, elle est développée aux dépens des débris du corps de Wolf, dont elle rappelait la structure et la place, et, à son avis, la plupart du temps les restes de l'état fœtal sont la source de tissus morbides.

Classification. — On voit, d'après le nombre limité d'observations que nous avons pu recueillir, que les tumeurs solides développées primitivement dans le cordon spermatique sont très rares. Cependant, en passant en revue nos observations, et malgré le peu de renseignements que l'on y trouve, sur la structure des tumeurs observées, nous constatons dans cette région toutes les variétés de tumeurs qui peuvent se développer aux dépens du tissu cellulo-adipeux unissant les différents éléments du cordon. Nous pouvons dès maintenant les classer, d'après leur fréquence, dans l'ordre suivant : lipomes, sarcomes, fibromes, myxomes et carcinomes.

Les gommes syphilitiques peuvent aussi se développer dans le tissu cellulaire du cordon, comme le prouvent deux cas observés par Ricord et rapportés par Nélaton, ainsi que l'observation V, dans laquelle l'examen microscopique n'est pas contestable. Dans l'observation XIX, on voit que M. Walsham décrit tous les caractères d'une tumeur gommeuse syphilitique et conclut à une tumeur développée aux dépens des débris du corps de Wolf. Nous croyons cependant devoir considérer cette tumeur comme de nature syphilitique, malgré l'absence d'autres signes de syphilis héréditaire.

Les productions tuberculeuses, que l'on rencontre si souvent dans le cordon spermatique, sont toujours consécutives à la tuberculisation du testicule ou de la prostate, et ne peuvent être considérées comme des tumeurs primitives du cordon.

En résumé, nous trouvons dans le cordon toutes les variétés de tumeurs solides qui se développent dans les autres régions, et nous pouvons les classer en deux groupes bien distincts, au point de vue clinique :

1° Les tumeurs *bénignes*, qui sont les lipomes, les myxomes, les fibromes, et auxquelles nous pouvons joindre les gommes syphilitiques ;

2° Les tumeurs *malignes*, comprenant les sarcomes et les carcinomes.

Etiologie. — Les tumeurs solides du cordon se développent à tous les âges. Assez rares chez l'enfant, elles présentent leur maximum de fréquence de 30 à 50 ans, et on en retrouve aussi quelques cas chez les vieillards. Elles se développent généralement sans cause appréciable et sont aussi fréquentes du côté droit que du côté gauche. L'hérédité n'a été relevée dans aucune des observations.

Quant à leur fréquence relative, nous pouvons conclure de nos observations, malgré les nombreuses lacunes que présente l'examen microscopique des tumeurs, que les lipomes et les sarcomes sont de beaucoup les plus fréquents.

Les fibromes, au contraire, sont beaucoup plus rares qu'on serait tenté de le croire, car, dans plusieurs cas (obs. XI et XVII), on a donné ce nom à des tumeurs qui nous paraissent devoir être considérées plutôt comme des sarcomes. Nous n'allons pas cependant jusqu'à en nier l'existence, comme serait tenté de le faire M. Daniel Mollière, dans le *Dictionnaire des sciences médicales*, et nous rapportons une observation de Fergusson (obs. VI) dans laquelle le diagnostic n'est pas contestable.

Quant aux observations de tumeurs albumino-gélatineuses (obs. III et IV, nous sommes plus porté, d'après les carac-

tères qu'il assigne à ces tumeurs, à les considérer comme des myxomes que comme des tumeurs fibreuses.

Le cancer primitif paraît très rare, puisque nous ne pouvons rapporter ici que deux cas, dont l'un même paraît secondaire au cancer du testicule (obs. IX). Quant à l'autre, nous n'avons aucun détail sur l'examen microscopique de la tumeur.

1° *Lipomes.* — Les lipomes se présentent sous deux formes bien distinctes : tantôt ce sont de petites masses graisseuses, isolées, lobulées, comprises dans les enveloppes du cordon sans en dissocier les éléments, et qui ont été décrites par Pelletan (1), sous le nom de *hernies graisseuses*, à cause de leur ressemblance avec les hernies épiploïques irréductibles ; tantôt ce sont de grosses tumeurs atteignant un volume considérable, et envahissant les bourses ainsi que le canal inguinal dans toute son étendue (obs. I). Les premières n'intéressent le chirurgien qu'au point de vue du diagnostic, tandis que les secondes ont souvent nécessité une intervention à cause de leur volume énorme rendant la marche impossible.

Le développement de ces tumeurs est généralement lent, et elles mettent toujours plusieurs années pour atteindre les dimensions énormes observées par nous dans le cas que nous rapportons, et relatées aussi dans les observations de Wilms (20 livres) et de Gascogen (5 livres) (2). Elles prennent quelquefois naissance dans le tissu cellulo-graisseux qui double le péritoine, viennent s'engager dans le canal inguinal, en entraînant avec elles la partie du péritoine auquel elles adhèrent par leur pédicule (obs. VII), et alors on est en droit de les considérer comme des hernies graisseuses ; mais, le plus souvent elles se forment primitivement dans le tissu cellulaire du cordon et surtout dans la portion la plus rapprochée des bourses.

Les petites tumeurs graisseuses de la première variété ont

---

(1) Clinique chirurgicale, t. III, p. 33.

(2) Dictionnaire des sciences médicales, art. Cordon spermatique.

généralement peu de tendance à augmenter de volume; enveloppées par les tuniques propres du cordon, dont elles ne dissocient pas les éléments dans la plupart des cas, elles sont formées par de petits lobules graisseux accolés les uns aux autres et présentant chacun un pédicule formé de tissu cellulo-fibreux, lequel va s'attacher en haut à la face externe du péritoine pariétal. Dans les cas où le péritoine a été attiré par la tumeur dans le canal inguinal, il existe un entonnoir qui peut être le siège d'une pointe de hernie. Cette disposition a été reconnue plusieurs fois par Cloquet, qui l'a considérée comme une cause prédisposante très importante des hernies inguinales.

La seconde variété, qui constitue celle des véritables lipomes du cordon, présente un développement et une disposition bien différents. Ces tumeurs prennent naissance le plus souvent dans le tissu cellulaire de la partie terminale du cordon spermatique sous la forme de petites boules molles et allongées, bien distinctes du testicule et de l'épididyme. Ces boules graisseuses se confondent peu à peu en une seule, et augmentent graduellement de volume, en dissociant les éléments du cordon; c'est ce que montre la tumeur décrite dans l'observation I. En effet, sur une coupe on voit des lobes graisseux plus ou moins volumineux, séparés par des tractus fibreux dans lesquels sont compris les éléments du cordon absolument adhérents au tissu morbide. Ce tissu lipomateux est mou, peu résistant sous le couteau, et donne, avant l'ouverture de la tumeur, la sensation d'une fausse fluctuation. Au microscope, on trouve dans la plupart des cas les caractères histologiques du lipome pur; cependant le tissu fibreux qui réunit les lobes entre eux peut quelquefois prendre plus d'extension, et on a alors un fibrolipome. Les tractus fibreux partent toujours des enveloppes du cordon qui entourent la tumeur et qui présentent un épaississement considérable; mais on n'a jamais trouvé d'adhérence de ces enveloppes avec la face profonde de la peau. Le tissu cellulaire sous-cutané reste donc toujours sain, et cette non-adhérence des lipomes est un signe important pour le diagnostic. La dégénérescence graisseuse peut frapper quelques points

de la masse lipomateuse, et lui donner alors l'aspect grisâtre du sarcome ; c'est ce que l'on observait sur la pièce de l'observation I, à la partie inférieure.

Les organes voisins de la tumeur sont généralement sains ; l'épididyme et le testicule du côté malade présentent une structure normale, bien qu'ils soient un peu diminués de volume. Dans le cas que nous avons observé, il s'était formé, consécutivement au lipome, une hydrocèle du côté malade, et l'atrophie du testicule était assez marquée. Lorsque la tumeur envoie un prolongement dans le canal inguinal, elle le distend de manière à l'amener à contenir une tumeur du volume du poing. Cette lésion est importante au point de vue des hernies qui peuvent se produire après l'ablation, le canal dilaté revenant difficilement à ses dimensions premières.

2° *Fibromes.* — Les tumeurs fibreuses du cordon sont râres, et nous n'avons pu en recueillir que deux cas nous paraissant authentiques, l'un dû à Fergusson (obs. VI), et l'autre tiré de la thèse de Poisson sur les tumeurs fibreuses pérididymaires (obs. X). Dans le premier cas Fergusson affirme la nature fibreuse de la tumeur, sans donner cependant aucun détail, et dans le deuxième, l'examen microscopique fait par M. Robin donne bien à entendre que l'on avait affaire à une tumeur contenant beaucoup de tissu fibreux, mais déjà atteinte de dégénérescence graisseuse, vu la quantité de matière amorphe et de granulations graisseuses comprises dans les mailles du tissu fibreux.

Voici, d'après ces deux observations, les caractères que l'on peut assigner à ces tumeurs : elles se développent lentement, sans cause appréciable, et peuvent atteindre peu à peu un volume considérable, puisque, dans le cas de Fergusson, les bourses et le canal inguinal étaient envahis. Leur tissu assez élastique crie sous le couteau ; il est peu riche en vaisseaux sanguins et se compose de lobes arrondis dont le centre proémine sur la coupe. Celle-ci est d'un blanc nacré, légèrement jaunâtre, avec un petit piqueté peu abondant représentant l'ouverture des vaisseaux.

Ces tumeurs sont entourées par les enveloppes du cordon, dont les éléments sont adhérents au tissu morbide ; elles ne contractent pas d'adhérences avec la peau des bourses, et les organes voisins ne présentent aucunes lésions appréciables. Le testicule est englobé dans la tumeur quand le volume est considérable. Enfin ces tumeurs peuvent être le siège de dégénérescence graisseuse ou muqueuse, et même d'ossification, comme toutes les tumeurs fibreuses développées dans d'autres régions.

Les ganglions correspondants sont toujours sains.

3° *Myxomes*. — En passant en revue nos observations nous ne pouvons faire rentrer dans cette classe que les deux cas rapportés par le Dr Lesauvage (obs. III et IV) sous le nom de tumeurs albumino-gélatineuses, et voici les caractères qu'il leur assigne dans son mémoire.

Leur tissu est blanchâtre, élastique, peu consistant ; il se déchire très irrégulièrement, et les surfaces présentent l'aspect pulpeux des pseudo-membranes.

On y aperçoit à la loupe une grande quantité de vaisseaux sanguins à l'état naissant, et souvent un certain nombre de petits kystes bien organisés.

Ce tissu conserve toujours la même structure, quelles que soient l'étendue et l'ancienneté du développement de la tumeur, et jamais il n'éprouve ni dégénérescence ni transformation. Les organes voisins ne sont pas envahis ; la peau qui les recouvre n'est jamais adhérente, et les ganglions lymphatiques n'éprouvent pas d'engorgement consécutif.

C'est sur cet ensemble de caractères, qui sont propres à des tumeurs bénignes, que nous nous basons pour ne pas faire de ces tumeurs des sarcomes, mais bien des néoplasmes de nature myxomateuse, bien que nous n'ayons pas de renseignements sur leur structure intime.

4° *Sarcomes*. — Dans cette classe rentrent tous les cas de tumeurs décrites sous le nom de *cancer cérébriforme* (obs. II), lipome récidivant (obs. VIII), tumeurs fibro-plastiques (obs. XI et obs. XII). Nous nous appuierons sur ces différentes obser-

vations pour décrire les caractères anatomiques particuliers à ces néoplasmes.

Les sarcomes présentent toujours un développement assez rapide, sans jamais cependant atteindre le volume considérable des lipomes et des fibromes de la même région. Leur volume dépasse rarement celui d'une grosse orange ou du poing d'un adulte, surtout si l'on ne considère que la partie contenue dans les enveloppes du cordon; car la tumeur du cordon peut être suivie, comme dans l'obs. XV, de la formation de sarcomes secondaires dans le petit bassin, le péritoine et le foie, et alors la masse entière de tissu morbide peut atteindre un volume considérable. Dans la plupart des cas observés et surtout chez les enfants (obs. XVIII), la tumeur est ronde et de la grosseur d'une orange.

Elle est comprise dans les enveloppes du cordon, dont les éléments se perdent dans la tumeur; le testicule du côté malade est généralement sain et distinct de la masse morbide. La peau glisse facilement au-dessus de la tumeur et le tissu cellulaire sous-cutané reste intact pendant longtemps, caractère particulier aux sarcomes de cette région. Les ganglions lombaires sont toujours atteints de dégénérescence sarcomateuse, lorsque la tumeur existe depuis plusieurs mois. Enfin le sarcome peut envahir les organes voisins en pénétrant dans l'abdomen par la voie lymphatique, ou bien en envahissant le tissu cellulo-graisseux sous-péritonéal; de là il peut gagner le péritoine, le foie et la rate (obs. XV).

Ces tumeurs sont formées d'un tissu compacte, jaunâtre et d'une consistance assez molle, qui peut devenir gélatineuse en certains points. Leur coupe donne par le raclage un suc blanchâtre. Elles sont très vasculaires et apparaissent, sous le microscope, comme formées de leucocytes, qui ne sont autres que des cellules embryonnaires.

Dans quelques cas les éléments embryo-plastiques sont séparés par un tissu fibreux plus abondant (obs. XII), et on a alors le *sarcome fasciculé*. Dans d'autres (obs. VIII), le sarcome revêt tous les caractères extérieurs du lipome, à cause de l'in-

filtration graisseuse de ses éléments cellulaires, et l'on a alors la variété décrite par Virchow sous le nom de *sarcome lipomateux*. Il est probable que dans l'observation de lipome récidivant rapportée par Curling, on a eu affaire à une tumeur de ce genre, à cause des nombreuses récidives qui ont suivi les opérations. Cependant le développement de la tumeur a été assez lent et il n'y a pas eu de généralisation du sarcome.

Nous n'avons rien de spécial à dire sur l'anatomie pathologique des *carcinomes* de cette région, qui sont très rares, et sur lesquels nous n'avons pu recueillir aucun renseignement.

Quant aux *gommes syphilitiques*, elles ne présentent aucun caractère particulier, et siègent toujours dans le tissu cellulaire qui réunit les divers éléments du cordon ; elles ont peu de tendance à se ramollir et à s'ulcérer.

Symptômes. — Les symptômes que l'on observe dans les divers cas de tumeurs solides du cordon varient d'après leur nature, et nous devrons alors faire une description clinique particulière pour chacune des variétés.

1° *Lipomes.* — Les lipomes se présentent sous un aspect différent, suivant qu'il s'agit d'un cas de hernie graisseuse (obs. VIII) ou bien d'un véritable lipome développé primitivement dans la région.

La première variété se présente sous la forme d'une petite masse lobulée contenue dans les enveloppes du cordon, et donnant à la palpation une sensation de mollesse particulière aux tumeurs adipeuses.

Elle est ordinairement assez mobile et n'adhère jamais à la peau qui la recouvre. Absolument opaque et distincte du testicule, elle est indolore à la pression et ne donne aucune sensation de fluctuation. Enfin cette tumeur présente tous les caractères de l'épiplocèle irréductible, avec lequel on est fort tenté de la confondre, surtout lorsqu'elle se complique de symptômes de hernie étranglée comme dans le cas rapporté par Macilwain (1).

(1) Surgical observations, p. 291, note.

Cette tumeur a peu de tendance à augmenter de volume, et reste stationnaire sans altérer en rien la santé du malade.

Cependant elle peut, dans quelques cas, se compliquer de hernie, surtout lorsqu'elle entraîne avec elle le péritoine auquel elle adhère.

Les lipomes vraiment primitifs du cordon spermatique se développent presque toujours sur des sujets d'une constitution robuste (obs. I et XVI). Au début le malade reconnaît par hasard, près d'un testicule, une petite boule molle et indolore, qui roule sous le doigt et est bien distincte des deux testicules. Bientôt il se forme de nouvelles boules auprès de la première; en se développant elles envahissent peu à peu le tissu cellulaire des bourses, se confondent dans une même masse lobulée et enveloppent le testicule du côté malade qui ne peut plus être distingué de la tumeur. Celle-ci envoie souvent un prolongement dans le canal inguinal.

Cependant l'état général du malade ne s'altère pas, malgré le volume quelquefois énorme qu'acquiert la tumeur, et celle-ci n'est le siège d'aucune douleur. Le malade se plaint seulement d'une sensation de gêne et de pesanteur dans les bourses, et enfin, dans quelques cas, la marche devient très difficile et même impossible. C'est ordinairement à ce moment que les malades se décident à consulter un chirurgien.

Ces tumeurs présentent une forme ovoïde; la peau qui les recouvre glisse facilement sur elles et présente quelques veines dilatées. Quand les bourses sont complètement envahies, la verge disparaît et le testicule du côté malade est compris entièrement dans le tissu morbide, tandis que celui du côté sain se sent facilement sur la paroi de la tumeur.

Par le palper, on trouve une tumeur bosselée, non douloureuse à la pression et donnant la sensation d'une fausse fluctuation toute particulière, comme si on avait affaire à une tumeur solide recouverte d'une couche de liquide. Cependant il n'y a pas de transparence dans toute l'étendue de la masse, à moins qu'il n'existe, en un point, une hydrocèle concomitante, comme dans l'observation I. Cette complication peut encore

augmenter la difficulté du diagnostic entre un lipome et une tumeur kystique du testicule.

Ces tumeurs ne sont jamais accompagnées d'engorgement ganglionnaire, et ne présentent aucune récidive après leur ablation. Enfin en aucun cas elles n'ont entraîné la mort du malade.

2° *Fibromes.* — Les fibromes présentent dans cette région des caractères cliniques qui se rapprochent beaucoup de ceux des lipomes. Ces tumeurs se développent lentement sans être le siège de douleurs vives et sans amener d'altération dans la santé générale du malade. Elles peuvent cependant acquérir un volume considérable, comme dans l'observation VI, et alors elles causent, par leur volume seul, une gêne fonctionnelle qui détermine le malade à consulter un chirurgien.

Au palper, elles donnent la sensation de masses ovales, généralement distinctes du testicule et absolument adhérentes aux éléments du cordon, qui vient se perdre dans la tumeur. Leur surface est bosselée, et l'on ne trouve pas toujours la dureté spéciale aux fibromes des autres régions ; on ressent même, dans la plupart des cas, une fluctuation assez franche pour faire croire que l'on a affaire à plusieurs kystes séparés par des travées fibreuses; c'est ce qui arriva dans le cas rapporté par Fergusson, ainsi que dans l'observation X.

Dans aucun cas on n'a trouvé de transparence ; la peau recouvrant la tumeur est toujours saine et ne contracte jamais d'adhérences. Quant aux organes voisins, ils sont généralement sains, et ne sont pas envahis consécutivement par le tissu morbide. Les éléments du cordon sont intimement compris dans la tumeur, sans que le testicule correspondant soit altéré. Enfin, le canal inguinal peut être distendu par un prolongement du fibrome (obs. VI). Les ganglions lymphatiques correspondant à la région sont toujours sains.

Ces tumeurs peuvent être le siège de dégénérescence muqueuse ou kystique, et dans ces cas la fluctuation devient évidente; mais ces dégénérescences ne se produisent que très tardivement, et surtout chez les vieillards. Les fibromes peuvent ainsi récidiver après une première ablation.

3° *Myxomes.* — Ces tumeurs se développent peu à peu sans envahir les organes environnants; elles ne sont le siège d'aucune douleur, mais elles peuvent en déterminer par la pression qu'elles exercent sur les organes voisins. Le plus souvent ces tumeurs ont les apparences d'une fluctuation tellement manifeste que les praticiens les plus exercés pourraient s'y méprendre. Cependant, la transparence est absolument nulle dans toutes les parties de la tumeur. La peau est souvent le siège d'excoriations causées par le frottement de la tumeur sur les cuisses et les vêtements pendant la marche; mais jamais elle ne contracte d'adhérence. Enfin, les ganglions lymphatiques correspondant à la région n'éprouvent pas d'engorgement consécutif. Ces tumeurs revêtent donc tous les caractères des tumeurs bénignes et ne présentent pas de récidive après leur ablation.

4° *Sarcomes.* — Ils se présentent au début sous la forme d'une petite tumeur ovoïde, comprise dans les enveloppes du cordon et intimement adhérente à ses éléments. Cette petite tumeur est peu douloureuse à la pression, assez molle et opaque, et dépasse rarement le volume d'un œuf d'oie, tant que le sarcome reste limité au cordon spermatique. Dans tous les cas que nous rapportons, la peau était saine et non adhérente à la tumeur; mais les ganglions lombaires sont envahis dans toutes les observations où on n'est pas intervenu à temps. C'est alors que l'on voit le sarcome gagner le tissu cellulaire du petit bassin, et même le péritoine, par le canal inguinal, et amener la mort du malade par sa généralisation à d'autres organes (obs. XV). Les récidives sont assez fréquentes après l'ablation et sont suivies de généralisation rapide. Cependant, dans les cas opérés chez des enfants en bas âge (obs. XVIII), on n'a pas observé de récidive.

Nous ne pouvons donner aucun renseignement sur les caractères cliniques des *carcinomes* du cordon, n'en ayant pas trouvé dans les observations recueillies.

Quant aux *gommes syphilitiques*, elles se présentent sous la

forme de petites boules indolores, intimement liées au cordon, entourées par ses enveloppes et bien distinctes des testicules. Au palper, elles paraissent lisses et assez élastiques. Dans les deux cas observés, elles n'ont montré aucune tendance à se ramollir et à s'ulcérer; cependant il ne faudrait pas en conclure que cette terminaison est impossible. Car dans la première de nos observations (obs. V), le malade est mort d'une affection intercurrente, et dans la deuxième (obs. XIX), la tumeur a été enlevée par le chirurgien peu de temps après son développement.

Diagnostic. — Les tumeurs solides du cordon ne présentent pas toujours un diagnostic facile, et les observations que nous rapportons peuvent en servir de preuves. En effet, l'on peut voir que, le plus souvent, le diagnostic était incertain ou erroné avant l'opération. C'est surtout avec les tumeurs liquides du cordon que l'erreur a été le plus souvent commise à cause de la fluctuation profonde reconnue dans la plupart des observations (obs. I, VI et X). Dans d'autres cas, ces tumeurs ont été accompagnées de symptômes d'étranglement, qui ont fait croire à l'existence de hernies (obs. XIV et XV).

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic de ces tumeurs avec les hernies inguinales. Le mode de développement des hernies, leur réductibilité et leur mollesse caractéristique, sont des signes qui ne permettent aucune confusion. Le doute ne peut exister que dans le cas d'une épiplocèle devenue irréductible et adhérente aux éléments du cordon; on peut alors confondre cette tumeur assez dure, mate et lobulée avec un petit lipome du cordon, et c'est une erreur dans laquelle sont tombés d'excellents chirurgiens (Lawrence, obs. VIII). Dans ces cas, le début, qui est brusque lors d'épiplocèle et lent quand il s'agit d'un lipome, doit mettre sur la voie du diagnostic. De plus, le canal inguinal est plus dilaté et rempli par un pédicule souvent plus large que la partie inférieure de la tumeur dans le cas d'épiplocèle; les éléments du cordon sont aussi plus distincts de la tumeur épiploïque. Enfin, la marche servira encore à éclaircir le diagnostic; les lipomes ont une tendance à augmenter

progressivement de volume, tandis que les épiplocèles irréductibles restent stationnaires ou augmentent brusquement de volume lors de l'invasion d'une nouvelle portion d'épiploon ou d'intestin dans le canal inguinal.

Quant au varicocèle, il ne peut être confondu avec les tumeurs que nous étudions, à cause de son volume variable, suivant que le malade est couché ou debout, à cause de la sensation spéciale qu'il donne au palper, ainsi que son augmentation de volume, quand on comprime le cordon à sa partie supérieure.

Nous arrivons maintenant au diagnostic des tumeurs solides du cordon avec les tumeurs qui peuvent se développer aux dépens des enveloppes des bourses et des organes qu'elles contiennent. En effet, les bourses sont souvent le siège de tumeurs qui, en envahissant le cordon spermatique de la même façon que celles développées aux dépens du cordon, se portent dans les bourses. Aussi ces tumeurs dépendant de deux régions bien distinctes ont-elles été longtemps confondues sous la même appellation de tumeurs des bourses.

Les tumeurs éléphantiasiques du scrotum, qui acquièrent un volume considérable, se développent aux dépens du derme et du tissu cellulaire sous-cutané. Ce seul signe suffirait pour les différencier des tumeurs solides du cordon ayant envahi les bourses; car jamais celles-ci ne présentent d'adhérences avec la peau qui les recouvre. De plus, la peau est dure et revêt une couleur brunâtre caractéristique.

Le diagnostic ne sera pas aussi facile avec les tumeurs développées aux dépens de l'épididyme ou du testicule. Le malade ne venant, en général, consulter le chirurgien qu'au moment où la tumeur des bourses a atteint un fort volume, il est difficile à celui-ci de reconnaître le point de départ de la tumeur, surtout lorsque celle-ci se prolonge jusque dans le canal inguinal. S'il s'agit d'un lipome, d'un fibrome ou d'un sarcome du cordon, celui-ci a acquis, dans ce cas, un volume assez considérable pour englober l'épididyme et le testicule, qui ne peuvent plus être distingués de la masse morbide. On ne peut plus alors être mis sur la voie du diagnostic que par les commémoratifs et par les renseignements que peut donner le malade sur le mode de

développement de la tumeur. Mais ces renseignements peuvent manquer ou être incomplets, et alors le diagnostic reste incertain jusqu'au moment de l'opération; c'est ce qui arriva dans notre observation personnelle, ainsi que dans les cas rapportés par Poisson (obs. X) et Louvet (obs. XII).

Dans ces différents cas, le diagnostic est resté hésitant entre une tumeur du cordon et une hématocèle ou une dégénérescence kystique ou tuberculeuse du testicule.

On voit donc par là que l'on peut confondre les tumeurs solides primitives du cordon, non seulement avec les néoplasmes développés aux dépens de l'épididyme ou du testicule, mais encore avec les hydrocèles et hématocèles vaginales. En effet, l'apparente fluctuation, perçue dans la plupart des cas de lipomes et même de fibromes du cordon, explique la confusion que l'on peut faire avec les tumeurs kystiques du testicule et avec l'hématocèle vaginale, dans laquelle la transparence est absolument nulle. L'erreur peut encore être plus facile, lorsque le lipome ou le fibrome du cordon se complique d'une hydrocèle vaginale, qui peut être prise pour un kyste développé aux dépens du testicule.

Ces nombreuses causes d'erreurs expliquent l'incertitude du diagnostic dans la plupart des cas observés. Dans le doute, on peut avoir recours à une ponction exploratrice avant d'entreprendre l'ablation de la tumeur. Cette ponction fera éliminer de suite l'hydrocèle et l'hématocèle vaginale et pourra même indiquer quelquefois la nature du tissu morbide. L'intégrité du testicule resté distinct de la tumeur permettra d'éliminer la tuberculisation des organes génitaux, qui est généralement bilatérale. De plus, les sarcomes développés aux dépens du testicule acquièrent rarement un volume considérable et ont plus de tendance que ceux du cordon à envahir les enveloppes des bourses.

C'est surtout avec la maladie kystique du testicule que le diagnostic est le plus difficile. La marche lente de cette affection, la fluctuation perçue sur plusieurs points de la tumeur, ne peuvent qu'embarrasser le chirurgien. Une ponction exploratrice ne donne pas toujours la solution du problème, car la

pointe du trocart peut rester engagée dans le tissu qui sépare les loges kystiques, et il ne s'écoule aucun liquide. On croit alors avoir affaire à une tumeur solide du cordon présentant une fausse fluctuation. L'erreur est évitée, quand le trocart donne issue à un liquide, peu abondant et rosé, ne contenant pas de spermatozoïdes. On ne doit cependant recourir à ce moyen de diagnostic que lorsque l'on est décidé à intervenir, la ponction pouvant être suivie d'accidents inflammatoires.

Lorsque les tumeurs solides du cordon n'ont pas atteint un volume assez considérable pour envahir les bourses, elles sont bien distinctes de l'épididyme et du testicule, qui paraissent ordinairement sains au-dessous d'elles, et alors on a à faire le diagnostic avec les tumeurs liquides développées dans le cordon même. Ce point du diagnostic n'est pas toujours aussi facile qu'on pourrait le croire, et les cas ne sont pas rares où des kystes du cordon ont été pris pour des tumeurs solides, et réciproquement. C'est surtout avec l'hydrocèle enkystée du cordon que l'erreur peut être commise; mais le développement assez rapide de cette affection souvent douloureuse, ainsi que la transparence qui est presque toujours manifeste, mettront sur la voie du diagnostic, dans les cas où la tumeur observée présentera une fluctuation évidente.

L'hématocèle du cordon peut aussi donner lieu à des erreurs de diagnostic. L'hématocèle enkystée se présente le plus souvent sous la forme d'une petite tumeur dure, mate, comprise dans la tunique fibreuse, et dans laquelle disparaissent les éléments du cordon; mais elle reconnaît toujours, pour cause première, un traumatisme ou une funiculite; dans ce dernier cas elle est presque toujours consécutive à une hydrocèle enkystée. Les commémoratifs permettront donc dans la plupart des cas de faire le diagnostic. Lors d'hématocèle diffuse du cordon, la tumeur peut être très volumineuse et pénétrer dans le petit bassin par le canal inguinal; mais il existe toujours une ecchymose étendue, qui permettra de la différencier des autres tumeurs du cordon, sans parler de son développement rapide.

Nous arrivons maintenant au diagnostic différentiel des tumeurs solides entre elles avant l'intervention chirurgicale.

c'est-à-dire avant l'examen microscopique. Celui-ci n'est pas toujours le plus facile, vu les caractères physiques peu différents de ces diverses tumeurs.

Les tumeurs bénignes, lipomes, fibromes et myxomes, se distinguent des tumeurs malignes, sarcomes et carcinomes, par leur développement lent et progressif, sans altérer la santé générale du malade. De plus elles atteignent ordinairement un volume plus considérable, sans adhérer à la peau, et sans que les ganglions correspondant à la région soient jamais malades. Elles sont aussi plus indolentes à la pression.

Quant au diagnostic différentiel des tumeurs bénignes entre elles, il repose sur le plus ou moins de dureté reconnue au palper, et devient alors bien incertain dans la plupart des cas où on trouve une fluctuation assez prononcée. Cependant ce diagnostic a pu être fait dans quelques cas, et a été confirmé par l'examen microscopique après l'opération.

Les sarcomes se reconnaîtront à leur marche assez rapide, à leur volume moindre, et à l'envahissement des ganglions lombaires. Le diagnostic avec le carcinome ne peut se faire qu'à l'aide du microscope.

Les gommes syphilitiques n'ont été reconnues qu'à l'examen microscopique dans les deux observations que nous rapportons, mais on doit y songer, quand on trouve une petite tumeur du cordon chez un individu atteint de syphilis.

Nous faisons suivre ce chapitre de trois observations, dans lesquelles des kystes et des tumeurs sanguines du cordon ont été prises pour des néoplasmes du cordon spermatique.

Obs. XX. — *Tumeur dans le cordon spermatique*, traitée par Henri Geffrey à Gauge's Hospital. (*Th. Lancet*, 1827, tome XI, p. 805.) — Relation d'un cas dans lequel une tumeur du cordon spermatique s'est compliquée de symptômes se rapprochant tellement de ceux que l'on observe dans la hernie étranglée, qu'ils amenèrent le chirurgien à une opération, qui seule a pu faire reconnaître la nature de la maladie.

Début brusque par de violentes douleurs dans le ventre, suivies de nausées continuelles. On trouve dans l'aine gauche une tumeur qui est prise pour une hernie étranglée, et l'on fait alors de nombreuses

tentatives de réduction par le taxis. Cette tumeur, de la grosseur d'une noix, ferme, tendue et très douloureuse, cède peu à la pression et est fixée par sa base à l'anneau inguinal.

Le cordon spermatique est reconnu libre et normal au-dessous de la tumeur jusqu'au testicule. On se décide alors à opérer.

Après l'incision de la gaine du cordon on tombe sur une masse de tissu conjonctif, du volume d'un œuf de pigeon. Au-dessous de la partie supérieure de cette masse et faisant saillie en dehors de l'anneau, on trouve une tumeur blanche, résistante, de la grosseur d'une grosse olive d'Espagne, profondément enfoncée dans le canal, et adhérent aux éléments du cordon. Cette tumeur, à l'incision laisse échapper une drachme et demie d'un liquide transparent ; on avait donc affaire à un *kyste* à parois très épaisses.

Excision d'une partie de la poche. — Guérison.

Obs. XXI. — *Note sur une tumeur fibroïde sanguine du cordon testiculaire droit*, par A. Spring, professeur à Liège (1849, *Ann. de Schmitt*, tome LXII, p. 241). — Tumeur de la grosseur de la tête d'un enfant, arrondie en arrière aplatie en avant, et présentant à son tiers supérieur une boule de la grosseur d'un œuf d'oie.

Pas de fluctuation évidente.

Incision de la tunique vaginale, sous laquelle on trouve des ligaments fortement contractés, et au-dessous une membrane développée intérieurement avec la tumeur, et que l'opérateur considère comme la tunique vaginale propre du funicule spermatique. La tumeur se compose d'une masse fibreuse circonscrivant un foyer hémorrhagique elle contenait 8 onces de liquide, et se divisait en deux parties, l'une solide et noire, l'autre liquide formée par du sang atrophié. Elle présente des cavernes formées par des parois fibreuses d'un brun très foncé. Au microscope, on voit de nombreux globules sanguins contenus dans un réseau de filaments inégaux.

Le cordon est entouré d'une masse fibreuse, et ses éléments semblent être oblitérés, car toutes les tentatives d'injection échouèrent. Le testicule était sain, mais l'épididyme était légèrement hypertrophié.

Obs. XXII. — *Tumeur cystique crétacée du cordon spermatique*, par Lebec, interne des hôpitaux. (*Bull. Société anatomique*, déc. 1876.) — Tumeur d'une dureté considérable, non douloureuse, située sur le cordon spermatique. On avait porté sur le vivant le diagnostic d'*enchondrome* probable du cordon.

Un an plus tard on constate, dans une salle de dissection de Nantes, qu'il ne s'agissait pas d'un enchondrome du cordon spermatique mais d'un *kyste crétacé* appendu à l'extrémité de l'appendice cæcal, et faisant hernie à travers l'anneau inguinal. La tumeur fait corps avec le cordon, et est de la grosseur d'une noix très dure et bosselée. Pas d'adhérences avec la peau des bourses.

Elle est rattachée par un pédicule à l'appendice cæcal, qui est dans le canal inguinal. La tumeur semble placée au milieu des éléments du cordon qui sont dissociés.

A l'incision on trouve que la tumeur est creuse et présente des parois crétacées de 2 millimètres d'épaisseur en moyenne; il y a une petite quantité de cholestérine dans la cavité.

Quelle est la nature de cette tumeur? Est-ce un sac herniaire contenant l'appendice cæcal, ou un kyste crétacé formé aux dépens d'un lobule de graisse?

Pièce déposée au musée Dupuytren.

Traitement. — Nous conclurons de nos observations que, dans tous les cas de tumeurs solides du cordon, il faut opérer le plus tôt possible. En effet, si la tumeur est bénigne, il vaut mieux opérer avant que le néoplasme ait enveloppé le testicule, car dans ce cas on a quelques chances de conserver le testicule qui est sain. Si la tumeur est maligne, l'intervention est indiquée le plus vite possible, avant que les ganglions soient envahis et que la tumeur se généralise aux autres organes.

Enfin, comme souvent le diagnostic est incertain sur la nature plus ou moins maligne de la tumeur, il est bien préférable d'agir promptement. Le délabrement est moins grand, et on a beaucoup moins à craindre une récidive.

Quant au manuel opératoire, nous nous en tiendrons à celui que nous avons vu employer par M. Blum et qui est relaté dans notre observation (obs. I).

Il faut, autant que possible, éviter de couper le cordon, mais cela est souvent difficile, et dans ce cas on lie le cordon en masse au-dessus de la tumeur. On fera en sorte que le malade ne prenne pas froid pendant l'opération et, après, par crainte du tétanos, qui a une grande tendance à se produire après la ligature du cordon (obs. XVII).

Un bandage sera souvent nécessaire, après la guérison, dans les cas où le canal inguinal a été distendu par un prolongement de la tumeur.

CIRRHOSES PALUDO-ALCOOLIQUES,

Par le Dr L. VÉRON,
Aide-major de première classe.

La localisation anatomo-pathologique des scléroses hépatiques au tissu interstitiel ou à la cellule hépatique ne se systématise pas toujours exclusivement à l'un ou à l'autre de ces éléments. Il arrive souvent que les deux processus se fusionnent, que les deux éléments participent à l'évolution morbide et qu'il naisse de cette fusion un processus scléro-parenchymateux dont les symptômes sont empruntés à la cirrhose atrophique d'une part, à la cirrhose hypertrophique d'une autre part. Toutes ces lésions mixtes sont connues et parfaitement décrites. M. Guiter, dans sa thèse de doctorat de 1882, s'inspirant des idées de M. Dieulafoy, a colligé tous les documents relatifs aux cirrhoses mixtes, mais il ne s'agit là que des cirrhoses d'origine alcoolique, et il y a dans l'étiologie de ces processus hybrides un point qu'il est utile, je pense, de mettre en relief, c'est l'association du paludisme et de l'alcoolisme dans la genèse des cirrhoses mixtes.

L'Algérie est la patrie du paludisme; c'est aussi le pays de la soif : alcoolisme et paludisme se prêtent concours pour produire dans le foie un double appel morbide qui aboutit en fin de compte aux lésions mixtes dont nous venons de parler. Le foie est ici l'organe sacrifié, c'est sur lui que portent tous les coups, le paludisme détermine chez lui des poussées de congestion incessantes, lèse sa cellule, et l'alcoolisme agit de son côté sur son tissu interstitiel : l'un attaque son parenchyme et l'autre ses éléments connectifs. Sous cette double influence pathogénique, il se produit alors une affection hybride qui tient à l'une et à l'autre des scléroses par certains caractères cliniques; mais présente cependant un type morbide assez complet pour qu'on

puisse en créer une entité parfaitement nette, ayant son étiologie, sa symptomatologie, son pronostic et son traitement, et présentant des allures cliniques spéciales; aussi le nom de cirrhoses paludo-alcooliques, en renfermant les deux facteurs étiologiques, leur convient parfaitement.

ETIOLOGIE. — Le cirrhotique mixte, comme nous venons de le dire, est le plus souvent un buveur doublé d'un palustre ou réciproquement. Si vous fouillez le passé de votre malade, vous y trouverez infailliblement : 1° des antécédents paludéens, et assez souvent c'est un palustre frais, c'est-à-dire que ses accès de fièvre existent encore ou sont éteints depuis peu de temps; 2° des antécédents alcooliques, et la boisson favorite ici est l'absinthe, de sorte que pour parler juste, il faudrait dire antécédents *absinthiques*. Il est facile de comprendre que, sous l'influence de cette diathèse, les effets se produisent rapidement. Un foie palustre, que l'on soumet à de l'alcoolisme ou réciproquement, est un foie qui ne tarde pas à succomber.

SYMPTOMATOLOGIE.—La symptomatologie est, pour ainsi dire, la résultante des deux cirrhoses associées, sans vouloir, bien entendu, en faire une résultante mathématique, ce qui n'existe jamais en clinique. Mais on y rencontre assez sensiblement les phénomènes intermédiaires aux deux affections. Il y a toujours du liquide dans la cavité péritonéale; ce liquide est, en quantité moyenne, 2, 3, 4 litres environ. Ce n'est pas l'ascite abondante de la cirrhose de Laennec avec un liquide clair, citrin; c'est un liquide très coloré par les acides biliaires. Cette ascite, on le sait, manque généralement dans la forme hypertrophique pure.

L'*ictère* de la cirrhose paludo-alcoolique est à peu près constant; cet ictère varie d'intensité depuis la teinte subictérique jusqu'à la coloration vert olive des téguments et des muqueuses. D'une façon générale, cet ictère n'est peut-être pas aussi foncé que dans la cirrhose hypertrophique, mais en somme il existe constamment et constitue ainsi un phénomène qui le différencie nettement de la forme atrophique pure où l'ictère manque presque toujours.

La *vascularisation veineuse* des téguments de l'abdomen se produit ici comme dans la cirrhose de Laennec, moins richement toutefois, l'obstruction porte étant moins considérable. Ce nouveau caractère, en la rapprochant de la forme atrophique, la sépare de la forme hypermégalique vrai, où cette dilatation veineuse ne se produit pas et ne doit pas se produire. Le foie n'a ni la réduction, ni l'augmentation de volume des scléroses types. Dans le premier cas, la sphère de matité hépatique à la période d'état est manifestement diminuée. Dans le deuxième cas, elle est augmentée, et quand on unit la palpation à la percussion, on constate que le foie déborde notablement les fausses côtes et empiète très souvent d'autre part sur la région épigastrique, rejoignant parfois l'hypochondre gauche. Ici, il est facile de constater qu'il y a une zone de matité; mais l'organe déborde peu ou pas les fausses côtes et n'a pas en général cette hypermégalie qui caractérise le type clinique décrit par Hanot.

La *région hépatique* est empâtée, endolorie, et les douleurs sont ici plus nettes que dans les deux autres formes de cirrhoses, où la souffrance de l'organe est plus lente, plus obtuse, et parfois même absente. Ici, au contraire, où les lésions sont associées, le cri de l'organe est plus aigu; il est impressionné plus vivement et son appel pour ainsi dire est plus fort que dans les autres cas.

La *rate* est augmentée : c'est un résultat commun aux trois types; mais ici le phénomène de spléno-mégalie ne doit pas uniquement provenir de la stase veineuse comme dans la forme atrophique; il est aussi sous la dépendance du paludisme. Toutefois, l'effet de turgescence splénique se produit ici comme dans la cirrhose atrophique, et alors la rate, comme j'ai pu le constater dans quatre cas, réagit douloureusement sous cette distension sanguine. La nécropsie rendait alors compte de cette douleur splénique qui existe à peine dans les cirrhoses pures; on constatait en effet une coque blanchâtre de tissu fibreux crétifié due à la périsplénite ancienne d'origine palustre. L'organe est étranglé dans cette coque et la distension détermine de la douleur.

Les *hémorrhagies*, si fréquentes dans la cirrhose atrophique,

n'ont pas été notées dans mes cinq cas de sclérose paludo-alcoolique, qui tient en cela de la forme hypermégalique, où les hémorrhagies sont rares.

Les *troubles digestifs* sont communs aux trois types. Inappétence absolue, parfois des vomissements, ordinairement de la constipation au début, et presque toujours une diarrhée bilieuse très intense qui précipite encore l'amaigrissement.

Marche. — C'est là, pour ainsi dire, qu'est la caractéristique de la cirrhose paludo-alcoolique.

Il suffit de parcourir les auteurs classiques pour y lire la marche lente, essentiellement chronique des scléroses du foie; c'est ce qu'on enseigne et c'est aussi ce qu'on voit généralement. Il est absolument inutile de faire le dénombrement des cas de sclérose atrophique où l'issue fatale est survenue après quatre ou cinq ans : la sclérose hypertrophique évolue plus lentement encore, et une durée de six, huit et dix ans forme à peu près le règle générale. Ici, le processus a une évolution rapide, c'est une sclérose à forme chronique et à fond aigu; avec elle il ne faut pas compter par années, il faut compter par *mois*. La marche est encore précipitée, s'il survient quelques accès de fièvre palustre; il se produit alors des poussées congestives du côté de l'organe malade, qui précipitent la terminaison finale. C'est cette marche rapide qui en fait encore un type morbide spécial. La sclérose paludo-alcoolique débute comme les autres par des troubles gastro-intestinaux variés : perte de l'appétit, langue mauvaise, parfois des vomissements, de la diarrhée ou de la constipation, et par une douleur sourde dans l'hypochondre droit. Puis apparaît un ictère qui se fonce de plus en plus, le foie devient un peu plus volumineux, un peu d'ascite se produit, une diarrhée bilieuse survient, puis l'amaigrissement ne tarde pas à arriver jusqu'à la cachexie, et la mort termine la scène en quelques mois. Il ne faudrait pas dire que le début n'a pas été reconnu et que l'évolution de la maladie avait déjà un passé caché pour le clinicien; car pareil argument est facile à retourner contre ceux qui s'en serviraient. Il est, en effet, aussi facile de leur dire que leur cirrhose à longue

échéance n'a pas non plus été dépistée à son début, et qu'elle existait bien avant l'époque qu'on lui avait assignée. Evidemment, les cirrhotiques paludo-alcooliques sont venus comme les autres se présenter au médecin le jour où ils ont remarqué qu'il y avait quelque chose d'anormal dans leur organisme, et c'est en reconstituant les symptômes jusqu'au point de départ qu'on a créé pour eux le début de leur affection.

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomo-pathologiques sont des lésions associées comme les symptômes qu'elles engendrent. Tant au point de vue macroscopique qu'au point de vue microscopique, les altérations organiques confinent aux deux scléroses, atrophique et hypertrophique. Ce n'est ni le petit foie roux et mamelonné de Laennec, ni le gros foie jaune verdâtre, lisse, de la cirrhose hypertrophique; c'est un foie dont le volume est un peu plus considérable que le volume normal, dont le poids dépasse de 300 à 500 gr. environ le poids ordinaire du foie; il est dur au toucher; la capsule de Glisson, qui l'enveloppe, est épaissie et présente un reflet opalin; sa surface, sans présenter le mamelonnage de la forme atrophique, laisse voir çà et là des bosselures et des dépressions astériformes dues à des rétractions partielles du tissu fibreux; la coupe, sans crier franchement sous le couteau, est dure et ferme; on y constate des tractus blanchâtres de tissu fibreux qui s'entrecroisent et circonscrivent de petits îlots de tissu hépatique. Ces petits nodules hépatiques, de couleur jaunâtre et allant jusqu'au vert olive, font pour ainsi dire hernie à la surface de la coupe du foie qui a ainsi un aspect granulé. Les parois veineuses sont épaissies et le tissu connectif est manifestement intéressé.

Au point de vue histologique, les lésions sont également des lésions mixtes, les acini sont dégénérés, infiltrés de pigment biliaire; il y a néoformation de canalicules biliaires avec sclérose péri-canaliculaire.

L'hépatite est annulaire et insulaire, veineuse et biliaire; les deux éléments du foie, cellule hépatique et tissu interstitiel, participent au processus morbide. Les lésions de ces deux élé-

ments n'évoluent pas parallèlement et également : parfois, c'est la cirrhose annulaire qui domine; parfois, au contraire, c'est la cirrhose insulaire; et le volume de l'organe vario d'après la prédominance de l'une et de l'autre; il se réduit notamment si c'est la forme annulaire qui l'emporte. D'après l'examen des lésions comparatives de la cellule hépatique et du tissu conjonctif, il est difficile de dire qu'il y avait là plus de paludisme que d'alcoolisme ou réciproquement. Peut-être un paludéen invétéré, qui n'aurait été que médiocrement buveur, aurait-il des altérations plus avancées du côté de la cellule hépatique que du côté du tissu conjonctif; et inversement, un alcoolique, qui n'aurait eu que quelques accès de paludisme, pourrait-il présenter des lésions plus avancées du côté du tissu interstitiel que du côté du parenchyme hépatique ; mais tout cela n'est qu'hypothèse, car ces effets-là ne se calculent pas d'une façon mathématique : les causes se fusionnent et il est bien difficile de donner exactement ce qui appartient à chacun des facteurs étiologiques.

Diagnostic. — Le diagnostic doit se faire : 1° d'avec les scléroses pures; 2° d'avec d'autres affections hépatiques et notamment le carcinome.

Nous avons dit, en exposant la symptomatologie, ce qui appartenait plus spécialement à la cirrhose paludo-alcoolique ou aux scléroses atrophique et hypertrophique. Un ictère de moyenne intensité, un peu d'ascite, quelques dilatations veineuses abdominales, l'absence d'hémorrhagies, le volume un peu augmenté du foie, les douleurs plus vives des régions hépatique et splénique, l'amaigrissement rapide, la marche précipitée du processus, forment un syndrome clinique qui touche à l'une ou à l'autre des scléroses pures, leur empruntant certains caractères qui forment toutefois un groupe distinct qui permet d'établir une cirrhose mixte paludo-alcoolique, dont l'étiologie et la pathogénie, ainsi que la courte durée, la séparent nettement des cirrhoses mixtes ordinaires.

Avec ce faisceau de signes et de symptômes, il est donc permis de poser le diagnostic de cirrhose mixte paludo-alcoolique.

Il faut encore compter avec le carcinome du foie qui lui aussi peut s'accompagner d'ictère, d'un peu d'ascite, d'intumescence hépatique et d'une cachexie rapide, promptement mortelle. Mais d'abord le cancer du foie est presque toujours secondaire, et il faut par conséquent le découvrir primitif dans quelque coin de l'organisme. S'il y a absence de signes de carcinome primitif, et d'un autre côté, si le foie n'est pas bosselé, marronné, si l'ictère est très intense, on repoussera le diagnostic de cancer hépatique.

Pronostic. — Le pronostic peut se déduire tout naturellement de la marche de l'affection. Il est fatal à brève échéance. Sur 5 cas francs de cirrhose paludo-alcoolique que j'ai constatés depuis mon séjour en Algérie, j'ai noté la mort :

1 cas, après 2 mois 1/2.
2 cas, après 3 mois.
2 cas, après 3 mois 1/2.

Ce pronostic est encore assombri, quand il survient dans le cours de l'affection des poussées de fièvre palustre qui, en faisant des appels de congestion du côté du foie, précipitent encore son évolution.

Traitement. — C'est le traitement des cirrhoses du foie en général, avec cette différence qu'ici le sulfate de quinine peut avoir son indication à cause de la genèse de l'affection. Quand il survient des accès de fièvre pendant la maladie, la médication quinique, en jugulant ces accès, tempère les congestions du foie et peut ainsi diminuer la rapidité d'évolution du processus.

Observation I. — Un homme de 50 ans, buveur et paludéen, entre à l'hôpital de Philippeville le 3 octobre 1882; il est malade depuis un mois. Début par des troubles digestifs; il a perdu l'appétit et a présenté de la constipation. Depuis quelques jours, il a un peu d'ictère. La région de l'hypochondre gauche est douloureuse; la rate et le foie sont un peu augmentés de volume. Quinze jours après son entrée, on note un peu d'ascite; il y a même des veinosités abdominales qui se dessinent; l'ictère se fonce. Surviennent intercurremment des accès de fièvre palustre à type tierce. L'évolution se fait rapidement.

L'amaigrissement devient promptement considérable ; vomissements, rate et foie douloureux ; pas d'hémorrhagies ; diarrhée bilieuse intense. Le malade reste un mois et demi dans le service, et meurt dans la cachexie.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule 4 litres environ d'un liquide fortement coloré par la bile ; la masse épiploïque est rougeâtre. Rien du côté du péritoine. Le foie pèse 1,750 grammes, un peu plus volumineux que le foie normal. Il est jaunâtre, assez dur au toucher ; la capsule de Glisson, qui l'enveloppe, est épaissie. La surface est lisse ; on remarque seulement deux ou trois dépressions astériformes. La coupe est dure ; des travées fibreuses multiples circonscrivent de petits nodules jaunâtres de tissu hépatique. Aspect granulé de la coupe. A l'examen histologique, qui a été pratiqué par M. le Dr Richard, en ce moment professeur agrégé au Val-de-Grâce, on constate les lésions associées de la cirrhose atrophique et de la cirrhose hypertrophique.

Obs. II. — Aner, marchand de vins à Robertville, a eu de nombreux accès de fièvre palustre : les derniers remontent au mois d'août, et l'ont quitté au mois de septembre. A ce moment, il perd l'appétit, éprouve une douleur sourde dans l'hypochondre gauche ; malgré cela, il continue son travail ; mais, un mois après, il commence à enfler, et il se décide à entrer à l'hôpital, où l'on constate les phénomènes suivants :

Foie légèrement augmenté de volume, débordant d'un doigt environ les fausses côtes. Teinte subictérique. Quelques veinosités abdominales. Un peu de diarrhée. Rate assez volumineuse et douloureuse.

Il reste un mois et demi à l'hôpital, il maigrit, se cachectise rapidement, et meurt trois mois et demi après le début de l'affection.

Autopsie. — L'ouverture de l'abdomen laisse écouler 5 litres environ d'un liquide citrin. Son foie n'est pas atrophié, il pèse 1,700 gr. ; il est lisse, sans granulations. Il a une couleur blanchâtre, par épaississement de la capsule de Glisson. On constate de petites travées laiteuses sur la surface du foie (il a l'aspect réticulé du foie de porc). Sa consistance est ferme. La coupe est plus dure que sur un foie normal. Les vaisseaux sont plus béants, par action excentrique du tissu fibreux. Aspect granulé. Petites granulations jaunâtres faisant saillie sur la coupe. On aperçoit de petites bandes opalines qui séparent les acini ; ces bandes opalines ne sont que du tissu conjonctif jeune, qui

n'a pas eu le temps d'évoluer à cause de la rapidité d'évolution du processus. A l'examen micrographique, on constatait également des lésions cellulaires et péricanaliculaires; il y avait association des deux processus. Rien dans les autres organes.

OBS. III.— B..., ex-gendarme alcoolique invétéré, prend de nouveaux accès d'impaludisme au mois de septembre dernier, qui ont cédé à la médication quinique. Quelque temps après, fin octobre, il est pris de douleurs dans le côté droit et le côté gauche; il a un malaise général, une inappétence absolue, et il est obligé de s'aliter; dix jours après, il commence à jaunir, et son ventre devenait plus gros au point de le gêner pour se boutonner. Il entre à l'hôpital de Philippeville, dans le service de M. le Dr Bouchez, et là on constate : une matité hépatique qui dépasse de 2 à 3 centimètres la zone de matité normale; la percussion est douloureuse. Il a en ce moment un ictère très intense et généralisé. Épanchement intra-péritonéal moyen. Quelques reliefs veineux sur l'abdomen, malgré le peu de temps qui sépare du début et tant l'évolution est aiguë et rapide dans ces cas-là. En quelque temps, il maigrit, a une diarrhée bilieuse intense, et il meurt. Il y avait trois mois et demi à peine qu'il avait noté son premier malaise, et son cycle morbide était déjà parcouru.

Autopsie. — 4 litres de liquide coloré par la bile dans l'abdomen. Péritoine sain. Foie, 1,900 grammes, jaunâtre. Il n'est pas mamelonné, mais il présente quelques dépressions astériformes. Reflet opalin de la capsule de Glisson. Consistance assez ferme. Coupe plus dure qu'à l'état normal. Travers fibreux sillonnant cette coupe. Nodules hépatiques très jaunes faisant hernie à sa surface. Aspect granulé. L'examen micrographique, pratiqué par M. le Dr Richard, démontre qu'il s'agit là encore de lésions ayant porté non seulement sur le tissu connectif, mais encore sur la cellule hépatique; il y a néoformation des vaisseaux biliaires.

OBS. IV. — Dufaux, garde-champêtre, 48 ans, paludéen et très alcoolique, entre à l'hôpital de Blidah le 15 décembre, service de M. le Dr Zœpffell. Il est, dit-il, malade depuis un mois; à cette époque, il a perdu l'appétit, a eu des vomissements, de la constipation et une sensation de douleur sourde dans l'hypochondre droit; il souffrait aussi dans la région de la rate. Pendant son séjour à l'hôpital, qui a duré du 15 octobre au 1er février environ, on a constaté un peu d'hypertrophie du foie et de la rate, de la douleur à la pression dans

les deux hypochondres, un ictère tenace et généralisé, un peu d'ascite et de l'amaigrissement.

Sorti le 1er février, il rentre le 18 mars, dans un état de cachexie profonde; il a un ictère très intense, d'assez fortes douleurs du côté du foie et de la rate, de l'ascite en quantité moyenne, quelques veinosités abdominales et une émaciation squelettique. C'était une transformation en quelques mois. De plus, il avait une diarrhée bilieuse très intense. Il meurt six jours après son entrée à l'hôpital, c'est-à-dire quatre mois environ après le début de son affection.

Autopsie. — Un liquide bilieux s'écoule de l'abdomen, 3 litres environ. Foie, 2,100 grammes, dur, consistant, jaunâtre, avec un reflet opalin de la capsule de Glisson, ferme à la coupe; travées de tissu connectif circonscrivant de petits nodules hépatiques de couleur vert olive. Aspect granulé de cette coupe. En somme, macroscopiquement, lésions mixtes.

La rate est assez volumineuse; elle est entourée d'une coque blanchâtre de tissu fibreux crétifié dû à de la périsplénite ancienne.

Rien dans les autres organes.

DE LA DILATATION DE L'ESTOMAC CHEZ LES ENFANTS.

Par le Dr J. COMBY.

(Suite et fin.)

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

La dilatation de l'estomac, chez les enfants comme chez les adultes, est une affection à début insidieux, à marche lente, à tendances chroniques.

D'ordinaire les malades viennent consulter le médecin pour tout autre chose que pour une souffrance de l'estomac, si bien qu'il faut être prévenu pour chercher la dilatation et pour la trouver. Tantôt c'est parce que l'enfant ne marche pas, tantôt c'est parce qu'il à la diarrhée, ou bien parce qu'il a des gourmes, de l'eczéma, de l'urticaire, qu'on vous le conduit. Il faut se défier des éruptions chroniques et récidivantes chez les enfants; elles traduisent bien souvent des troubles digestifs; l'urticaire chronique, en particulier, semble lié à la dilatation

de l'estomac (obs. XXXIX et XL). Il est vrai de dire que cet accident est assez rare et que bien plus souvent l'attention est attirée par le rachitisme et par ce développement excessif du ventre qui invite à une exploration méthodique.

Chez les enfants atteints de dilatation de l'estomac, en effet, l'abdomen est presque toujours volumineux, proéminent à sa partie médiane, étalé sur les flancs ; cet étalement latéral rappelle beaucoup le ventre des batraciens.

Ce ventre est souple dans toute son étendue, indolent à la pression, aisément maniable. Quelquefois l'épigastre est saillant et la voussure sus-ombilicale indique, à première vue, la dilatation de l'estomac. En général cette convexité est peu marquée ou n'existe pas. Elle est remplacée par un écartement de la ligne blanche, entre les muscles droits, par une véritable éventration rappelant celle des multipares et alternativement convexe ou concave suivant les efforts, les cris et les mouvements de la respiration.

Le foie ne déborde pas les fausses côtes, la rate n'est pas augmentée, les ganglions mésentériques ne sont pas hypertrophiés, le volume du ventre est donc bien dû au développement anormal, pathologique, de l'appareil gastro-intestinal.

D'autre part, il n'y a pas, du côté de la cage thoracique, de déformation suffisante pour expliquer, par refoulement de haut en bas, la saillie morbide des viscères abdominaux.

A la percussion, la sonorité est claire partout, mais elle prend, au niveau de l'épigastre, un timbre hydro-aérique.

Les limites dans lesquelles ce bruit stomacal est perçu indiquent approximativement le degré de l'ampliation gastrique.

Mais ce signe est moins fidèle que le bruit de *clapotage* dont nous allons maintenant parler.

La succussion en masse du tronc, telle qu'on la pratique parfois chez l'adulte pour entendre le bruit de *glou-glou*, ne donne pas des résultats comparables à ceux que fournit la percussion directe de l'épigastre, telle que Chomel la pratiquait dans les cas de dilatation de l'estomac qu'il appelait *dyspepsie des liquides* (1).

(1) Traité des dyspepsies. Paris, 1857.

La succussion en masse, suffisante pour les grandes dilatations, ne convient pas aux dilatations relativement modérées que nous étudions.

On fait étendre l'enfant que l'ont veut examiner sur les genoux de sa mère, dans le décubitus dorsal ; on tient de la main gauche les cuisses légèrement fléchies sur le bassin, et, avec les doigts réunis de la main droite, on exécute sur l'épigastre des percussions légères et répétées. S'il y a dilatation de l'estomac, on perçoit ainsi à un niveau plus ou moins bas, un bruit analogue à celui que donne l'agitation d'un liquide dans une bouteille à moitié pleine, ou au choc des petites vagues qui se brisent sur un bateau, pour employer la comparaison du Dr Moncorvo (1).

Si le clapotage existe au niveau de l'ombilic ou au-dessous de la ligne ombilicale, c'est le signe d'une dilatation assez considérable.

Si ce bruit ne s'entend pas au-dessous du milieu d'une ligne allant des fausses côtes à l'ombilic, la dilatation est insignifiante et peut être considérée comme se rapprochant de l'état physiologique. Nous n'avons rapporté que des observations dans lesquelles le bruit de clapotage s'entendait au-dessous de l'ombilic, à son niveau, ou un peu au-dessus. Pour que les résultats aient plus de valeur, il faut, ainsi que le recommande M. Bouchard, faire l'exploration à jeun. Si l'estomac est complètement vide, il suffira pour rendre possible le bruit de clapotage, de faire ingérer au malade une petite quantité de liquide.

Parfois les enfants du premier âge se prêtent mal à l'exploration qu'ils rendent impossible par leurs cris et leurs mouvements. Ils seront toujours plus dociles quand ils seront couchés sur les genoux de leur mère que sur un lit.

Chez des enfants de 4, 5, 6, 7 ans, les dificultés ne seront plus les mêmes, et l'exploration sera presque toujours aussi facile que chez les adultes.

---

(1) Loc. cit., p. 17. Similhante a que produz o choque de pequenas vagas sobre um batel em movimento.

Les signes physiques de la dilatation de l'estomac sont donc les suivants: gros ventre, tympanisme stomacal, clapotage.

Passons maintenant en revue les signes fonctionnels, souvent plus obscurs que chez l'adulte. Assez souvent subjectifs, ces symptômes exigent, pour leur traduction, une participation du malade, qu'il ne faut pas demander à des enfants si jeunes. Cependant il est un certain nombre de désordres fonctionnels qu'on peut étudier.

L'appétit est rarement diminué; au contraire, les enfants présentent presque toujours de la boulimie, ils sont également polydipsiques et augmentent incessamment leur dilatation stomacale par l'ingestion d'une quantité exagérée de boissons. La digestion se fait mal; il y a parfois des coliques et de la gêne épigastrique, que les enfants traduisent par leurs cris et leurs contorsions. La diarrhée est un symptôme fréquent; tantôt c'est une diarrhée verte et fétide chez les nourrissons, tantôt c'est une véritable lientérie avec évacuation de parcelles alimentaires imparfaitement digérées.

Les selles sont acides et déterminent à l'anus et aux fesses de l'érythème et des excoriations. La diarrhée peut manquer et faire place à la constipation, qui parfois est opiniâtre et ne cède qu'aux lavements ou aux purgatifs. On observe plus souvent encore des alternatives de diarrhée et de constipation. Les vomissements ne sont pas aussi fréquents que les éructations gazeuses; cependant les régurgitations de lait caillé chez les nourrissons ne sont pas rares; ces petits accidents ne sont jamais d'un bon augure, quoi qu'en puissent dire les nourrices, les sages-femmes et quelques médecins; ils indiquent l'indigestion, la dilatation de l'estomac, la surabondance ou la mauvaise qualité du lait ingéré.

Les enfants atteints de dilatation de l'estomac ont le sommeil souvent interrompu par des cauchemars, par des terreurs nocturnes; ils peuvent également présenter des convulsions.

Presque tous les jeunes enfants atteints de dilatation de l'estomac sont pâles, amaigris, sans force, beaucoup ne marchent qu'après 2 ou 3 ans; ils sont rachitiques. Nous n'insisterons pas sur la description du rachitisme, qu'on retrouve si souvent

chez les enfants atteints de dilatation de l'estomac (37 sur 43 observations).

Les éruptions cutanées sont d'une très grande fréquence dans la dilatation de l'estomac chez les enfants. Au premier rang doivent être placées les gourmes, les éruptions impétigineuses tenaces du cuir chevelu et de la face; ces éruptions peuvent quelquefois se généraliser.

Quelques enfants présentent tous les attributs de la scrofule, et il n'est pas douteux que l'alimentation vicieuse de la première enfance ne puisse conduire à la scrofule. Signalons les kératites, les gommes scrofuleuses, l'eczéma, et enfin l'urticaire chronique dont nous rapportons deux observations.

Les muqueuses peuvent être également intéressées: les coryzas, les bronchites sibilantes ne sont pas rares.

Beaucoup d'autres accidents pourraient sans doute être observés; nous n'avons pu suivre assez longtemps nos malades pour avoir la prétention de donner un tableau complet de la maladie.

Tous ces troubles morbides, en rapport avec la dilatation de l'estomac, présentent, dans leur marche et dans leur évolution, des périodes alternantes d'aggravation et de rémission, sans que les signes physiques soient modifiés. La diarrhée peut s'arrêter pendant quelques semaines pour reparaître ensuite; les vomissements peuvent ne se montrer qu'à de longs intervalles. Les éruptions, les gourmes, les affections catarrhales subissent également des oscillations influencées quelquefois par les saisons et les actions locales.

En somme, il y a un état continu interrompu de temps à autre par des poussées du côté du tube digestif, du côté de la peau, du côté des muqueuses, du côté des os, du côté du système nerveux.

L'amélioration coïncide souvent avec une modification heureuse dans le régime alimentaire. Mais, dans tous les cas, la durée de la maladie est très longue.

Au point de vue du diagnostic, il convient de répondre à une objection qu'on ne manque pas de faire au sujet du clapotage stomacal.

On a dit que ce bruit de clapotage pouvait avoir pour siège le gros intestin. Mais si l'enfant est à jeun, si le clapotage n'a pas été perçu, et si, sous l'influence de l'ingestion d'une petite quantité d'eau, il devient immédiatement évident, l'estomac est bien seul en cause et le gargouillement intestinal n'est pour rien dans la production du phénomène. De plus, quand le clapotage s'entend au niveau de la limite inférieure de l'estomac, il peut être perçu jusqu'au rebord costal, c'est-à-dire dans une étendue que l'intestin, si dilaté qu'on le supposât, ne pourrait occuper.

Enfin, on pourrait croire que chez les enfants qui, pour la plupart, ne suivent aucune règle dans leur alimentation, le bruit de clapotage existe constamment et n'a, par suite, aucune valeur séméiologique. Pour répondre à cette objection, nous examinons systématiquement l'estomac de tous les enfants que nous observons et nous devons avouer que le bruit de clapotement fait défaut chez le plus grand nombre.

Donc, le clapotage stomacal a bien toute la valeur que lui attribue M. Bouchard; il est pathognomonique de la dilatation de l'estomac quand il s'entend, à jeun, au-dessous du milieu d'une ligne allant du rebord costal à l'ombilic.

PRONOSTIC.

La dilatation de l'estomac, une fois établie, ne marque pas de tendance à la guérison spontanée; elle ne tend au contraire qu'à s'accroître par les écarts de régime et par l'abus des liquides auxquels les enfants ne sont que trop portés.

La maladie peut donc persister, et en réalité elle persiste dans beaucoup de cas: si l'on suit ces jeunes rachitiques qui ont présenté dans leur première enfance des troubles digestifs graves et de la dilatation de l'estomac, on les voit conserver leur dilatation et présenter une foule d'états morbides en rapport avec cette lésion ancienne.

Le rachitisme guérit, au moins dans ses formes légères; les nodosités juxta-articulaires s'effacent, les courbures diaphysaires se redressent avec le temps, mais la vulnérabilité de

l'appareil digestif persiste à un degré plus ou moins prononcé.

Les enfants restent ou deviennent dyspeptiques, et chez eux, plus encore que chez l'adulte, *la dyspepsie traduit la dilatation de l'estomac.*

Ils digèrent mal, ils vomissent quelquefois, ils ont des indigestions, des alternatives de diarrhée et de constipation. Des poussées d'urticaire, d'eczéma, de prurigo surviennent assez souvent. Plus tard, ce sont des manifestations douloureuses, des gastralgies, des migraines, des phénomènes nerveux variés qu'on impute au nervosisme ou à toute autre influence.

Que voyons-nous dans les trois observations suivantes, sinon la persistance et la suite d'une dilatation de l'estomac datant des premières années de la vie.

Ces trois jeunes filles ont été nourries d'une manière défectueuse, deux ont été rachitiques.

Aujourd'hui le rachitisme est guéri, mais l'estomac est resté dilaté et ces enfants sont dyspeptiques.

Obs. XLI. — *Fille de 8 ans. — Alimentation prématurée et rachitisme ancien. — Troubles dyspeptiques. — Dilatation de l'estomac* (4 juin 1884). — Sonnier (Marie), âgée de 8 ans, a été nourrie au sein jusqu'à l'âge de 17 mois, mais la mère nous avoue qu'elle donnait aussi à son enfant, dès l'âge de 4 mois, des panades et autres aliments indigestes. L'enfant avait alors de la diarrhée et un gros ventre. Elle a été rachitique et n'a commencé à marcher qu'à 3 ans. Aujourd'hui le rachitisme est guéri, mais il reste des troubles digestifs, des renvois gazeux, des vomissements fréquents, des diarrhées. L'enfant accuse toujours une soif vive et boit beaucoup. Son ventre est assez gros et le bruit de clapotement s'entend à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Nous soumettons l'enfant aux alcalins et au régime sec.

Obs. XLII. — *Fille de 11 ans 1/2. — Alimentation prématurée. — Ancien rachitisme. — Dilatation de l'estomac* (6 juin 1884). — Garnier (Juliette), âgée de 11 ans 1/2, nous est conduite par sa grand'mère pour des troubles dyspeptiques caractérisés par des crampes d'estomac, des étouffements après les repas, des coliques, des douleurs irradiées à la poitrine, des éructations et du pyrosis. La grand'mère, qui a pris cette enfant chez elle après le sevrage, nous dit que ces

accidents ont toujours existé à un certain degré depuis cette époque. L'enfant, qui est grande et qui n'a plus de traces de rachitisme, quoiqu'elle n'ait marché qu'à 2 ans, a été nourrie au sein par sa mère; mais presque dès la naissance, on lui faisait avaler des potages et des soupes; elle avait constamment la diarrhée et son ventre était devenu énorme, au dire de la grand' mère. Actuellement le ventre est développé surtout dans sa portion sus-ombilicale; l'épigastre est bombé; l'enfant étant couchée sur un lit, on provoque avec la plus grande facilité le bruit de clapotage jusqu'à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic. L'enfant est toujours altérée et boit beaucoup; nous recommandons de supprimer la plus grande partie des boissons et nous donnons du bicarbonate de soude.

Obs. XLIII. — *Fille de 10 ans. — Allaitement artificiel (biberon). — Gourmes et écrouelles. — Dilatation de l'estomac* (18 juin 1884). — Dape (Marie), âgée de 10 ans, a été nourrie au biberon à la campagne; elle a toujours eu le ventre gros, quoiqu'elle ait marché à un an et n'ait pas présenté de déformations rachitiques bien accusées. Constipation habituelle. Gourmes pendant les premières années. Depuis un an, abcès froids sous-maxillaires devenus fistuleux; ozène. Cet état scrofuleux n'est pas héréditaire, car le père et la mère sont bien portants; cinq frères ou sœurs sont également sains. Cette enfant, qui a beaucoup d'appétit, digère mal cependant; elle a de fréquentes éructations; son ventre est très développée et, par la percussion, on provoque aisément le bruit de clapotage depuis le rebord costal jusqu'à l'ombilic.

Un garçon de 10 ans, que nous voyons souvent, a été également rachitique sous l'influence des aliments grossiers que lui donnait sa nourrice; il a eu le ventre énorme et n'a marché qu'à 2 ans. Depuis cette époque, il a toujours été délicat; il a des indigestions fréquentes, des irrégularités d'appétit, des coliques très pénibles, des poussées eczémateuses.

Or, l'examen de cet enfant révèle chez lui l'existence d'une dilatation considérable de l'estomac.

La dilatation de l'estomac peut être suivie jusqu'à l'âge adulte, et sans doute beaucoup de dyspeptiques doivent leur maladie à une dilatation de l'estomac, dont le début remonte à la période d'allaitement.

Un de nos distingués collègues, M. B..., a été alimenté pré-

maturément par sa nourrice et a souffert beaucoup pendant son enfance. Au collège, il était sujet à des dyspepsies douloureuses et ne pouvait supporter la nourriture réglementaire; il était presque toujours soumis à un régime spécial. Plus tard, ces accidents ont persisté et, actuellement encore, M. B..., qui a 32 ans, est dyspeptique et présente tous les signes de la dilatation de l'estomac.

Ajoutons que ce sujet a toujours été d'une sobriété exemplaire et que son état stomacal ne peut s'expliquer que par cette longue succession d'accidents dont le début remonte à l'enfance.

Le pronostic de la dilatation de l'estomac est donc sérieux à cause de la durée indéfinie de cette affection et des difficultés que présente son traitement. Toutefois, dans la première enfance, la maladie n'est pas aussi grave que chez l'adulte, surtout si on veut bien la reconnaître et admettre comme suffisants les signes que nous lui avons attribués.

A l'âge tendre, en effet, l'estomac a de l'élasticité et du ressort et les modifications de la croissance permettent d'espérer une guérison plus ou moins complète.

Si la maladie, au contraire, est méconnue et si les vices de régime qui l'ont provoquée persistent pour l'entretenir et l'aggraver, le pronostic est grave et la guérison devient problématique.

Sans doute, une dilatation anormale de l'estomac peut être compatible avec un état de santé passable ; la lésion anatomique peut être longtemps compensée. Mais si quelques individus dilatés ne sont pas malades, ils sont toujours, par le fait de leur dilatation, en imminence de maladie.

Qui sait d'ailleurs si cette lésion mécanique n'est pas le prélude et la cause prédisposante de lésions organiques plus graves, et si le cancer de l'estomac n'est pas plus fréquent chez les sujets dilatés que chez les sujets parfaitement sains ?

On peut se demander également si les enfants, comme les adultes, atteints de dilatation de l'estomac, ne sont pas plus vulnérables devant les maladies infectieuses, contagieuses,

épidémiques, qui choisissent surtout leurs victimes parmi les faibles, les délicats, les épuisés.

La dilatation de l'estomac peut conduire à une véritable misère physiologique qui prédispose aux atteintes des agents morbifiques et qui rend ces atteintes plus redoutables.

La dilatation de l'estomac aurait aussi une large part dans les troubles variés de la nutrition et dans les états diathésiques, comme l'a bien montré M. Bouchard. Nous n'y insisterons pas et nous dirons seulement, pour résumer le pronostic, que les enfants atteints de dilatation de l'estomac sont mal armés pour le *struggle for life*.

ÉTIOLOGIE, PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT.

La dilatation de l'estomac est très fréquente chez les enfants des pauvres, puisque, dans l'espace de quelques semaines, nous avons pu en recueillir plus de quarante observations. C'est surtout chez les rachitiques que cette dilatation s'observe. Elle peut survenir de très bonne heure; un de nos petits malades n'avait pas plus de 2 mois 1/2, la plupart n'avaient pas dépassé 2 ans. En somme, nos observations se rapportent surtout à des sujets de la première enfance. Mais nous avons vu la maladie dans la seconde enfance, et nous croyons qu'elle est assez fréquente à cette période.

Il n'y a rien à dire de particulier relativement au sexe des enfants; les garçons et les filles sont à peu près en nombre égal. La plupart des enfants étaient nourris au sein, mais recevaient en même temps des aliments solides; un certain nombre étaient élevés au biberon; quelques-uns ne connaissaient que le sein de leur nourrice, mais ils tetaient trop et trop souvent, si bien que les indigestions qui résultaient de cet allaitement imparfait entraînaient, du côté de l'estomac, des désordres analogues à ceux que provoquent l'allaitement artificiel, l'allaitement mixte et l'alimentation prématurée.

Toutes les causes de la dilatation de l'estomac dans la première enfance peuvent se ramener à l'alimentation vicieuse (1).

(1) C'est aussi la conclusion du Dr Moncorvo, p. 43. Das nove creanças

Les enfants élevés exclusivement au sein par une bonne nourrice, qui ne les fait pas teter trop souvent ni trop longtemps, n'ont jamais de dilatation de l'estomac. Si le lait de la nourrice est insuffisant, si les tetées sont trop repétées, la dilatation de l'estomac et le rachitisme peuvent s'observer même chez les enfants élevés au sein. Nous voyons, par exemple, dans l'observation I, un enfant auquel sa mère donnait le sein toutes les deux heures pendant le jour et plus souvent encore pendant la nuit, présenter des régurgitations de lait caillé, de la diarrhée et, enfin, de la dilatation de l'estomac, comme les enfants élevés au biberon. C'est, en effet, chez ces derniers qu'on observe le plus souvent la dilatation de l'estomac. Un lait de mauvaise qualité, coupé d'eau de gruau, d'eau panée et autres mélanges variés, ne tarde pas à provoquer chez les enfants la diarrhée et les autres accidents de l'athrepsie. Si l'on ajoute à l'usage du biberon celui des panades, bouillies, soupes, etc., on provoque sûrement la dilatation de l'estomac et le rachitisme, si les enfants ne succombent pas à l'athrepsie. On voit quelquefois les mères donner à leurs enfants, au berceau, du vin, du cidre, du café. Le café joue un grand rôle dans l'alimentation des ménages ouvriers de Paris, et l'habitude d'en donner aux enfants à la mamelle est assez répandue. Au Brésil, si l'on en croit le Dr Moncorvo, les nourrissons recevraient aussi de leurs mères des liqueurs alcooliques, dont la funeste action n'a pas besoin d'être démontrée.

Voilà donc la grande cause de la dilatation de l'estomac dans la première enfance; nous n'en connaissons pas d'autre. Il n'y a pas, en effet, chez l'enfant comme chez l'adulte, d'affections organiques de l'estomac pouvant entraîner secondairement la dilatation du viscère.

Si l'étiologie se réduit à cette influence unique de l'alimentation, la prophylaxie est tout indiquée. Veut-on prévenir la dilatation de l'estomac, l'athrepsie, le rachitisme? il faut adopter les résolutions suivantes :

---

affectadas dè dilataçâo gastrica mais ou menos accentuada, nâo ha uma so que nâo conte em sua anamnese um regimen alimentar viciado.

Rejeter absolument, de l'alimentation des nouveau-nés, toutes les substances solides ou liquides autres que le lait.

Exécuter une fois pour toutes ces matières féculentes et ces extraits de lait que l'industrie offre aux mères qui ne veulent pas ou qui ne peuvent pas allaiter leurs enfants.

Proscrire le biberon, qui fait journellement plus de victimes parmi les enfants du premier âge que beaucoup de maladies épidémiques.

Voilà pour les prescriptions négatives, et voici pour les positives :

L'allaitement féminin devrait être obligatoire ;

Cet allaitement doit être réglé, il doit être exclusif, il doit être prolongé ;

Par allaitement réglé, nous entendons qu'il ne faut pas donner le sein trop souvent ; il ne faut pas que les repas des enfants soient multipliées outre mesure ; huit tetées dans les 24 heures sont suffisantes.

L'allaitement féminin doit être exclusif de tout autre aliment, nous n'avons pas besoin d'insister sur ce point.

Enfin, l'allaitement doit être prolongé ; on a le tort, en général, dans les classes pauvres, de sevrer trop tôt et trop brutalement les enfants. Ce n'est pas avant un an que le sevrage doit être tenté, et il y a tout avantage pour l'enfant à en éloigner le terme.

Les Chinoises allaitent leurs enfants jusqu'à 3 ans et s'en trouvent bien (1).

Les Birmanes donnent le sein jusqu'à 2 ans ; nous ne savons pas si la dilatation de l'estomac a été constatée chez ces peuples, mais il paraît que le rachitisme est inconnu à Mandalay (2).

Le sevrage ne doit jamais être brutal et le sein maternel sera graduellement remplacé par des laitages, des aliments légers

---

(1) Dr Morache, Art. Chine, du Dict. Dechambre.

(2) M. Izambert, qui vient de faire un séjour de plusieurs mois dans la Birmanie indépendante, m'assure qu'il n'a pas vu de rachitiques ; en revanche, la syphilis serait assez répandue dans ce pays,

et d'une facile digestion. C'est en se conformant à ces indications générales qu'on préviendra la dilatation de l'estomac chez les enfants.

Si l'allaitement féminin est impossible, l'enfant sera le plus souvent nourri avec du lait de vache; le lait d'ânesse et surtout le lait de chienne serait préférable ; mais, en pratique, c'est le lait de vache qui fera la base de l'allaitement artificiel. Nous croyons que le lait peut être donné facilement à la tasse, au verre, à la cuiller, et qu'il y a tout avantage à renoncer au biberon à cause des fermentations qui se forment dans les tubes en caoutchouc et des dangers qui en résultent pour les enfants. Dans certains cas, si le lait pur n'est pas bien supporté, il faudra le couper avec une petite quantité d'eau sucrée, 1/5 ou 1/4 tout au plus. On donnera à l'enfant 8 repas composés chacun de 100 grammes de lait de 1 à 4 mois, 120 grammes de 4 à 6 mois, 130 grammes de 6 à 10 mois, 150 grammes au-dessus de 10 mois. Ces chiffres n'ont rien d'absolu et devront subir des variations en rapport avec la force et la tolérance des enfants.

Si la transmission de la tuberculose par le lait de vache n'était pas à redouter à Paris, nous repousserions l'usage du lait bouilli, qui se digère moins facilement que le lait sortant du pis ou légèrement chauffé au bain-marie.

Depuis de longues années déjà, les pouvoirs publics, les corps savants, les philanthropes se préoccupent à juste titre de la mortalité excessive qui frappe les enfants du premier âge. Les mesures de protection préconisées et adoptées n'ont pas toujours rempli le but qu'on voulait atteindre.

On peut dire que la question est pendante et que ce grand problème social est loin d'être résolu.

Ce qu'il faut bien savoir, c'est que, pour ne parler que de Paris, l'ignorance fait plus de victimes parmi les nouveau-nés que la misère.

Si nous voyons actuellement, à Paris, plus de 200 enfants mourir chaque semaine d'athrepsie, et si le nombre des rachitiques et des scrofuleux surpasse le chiffre de toutes les autres maladies chroniques, c'est l'allaitement artificiel qu'il faut incriminer, c'est le biberon, c'est aussi l'usage des féculents

et des autres aliments indigestes qu'on impose aux nourrissons. On a reconnu l'utilité qu'il y aurait à publier des instructions sur la rage et sur la prophylaxie de la diphthérie. Tout en approuvant cette publicité donnée aux précautions recommandées par l'autorité des savants, nous nous permettrons, cependant, de faire remarquer que le nombre sera bien petit des individus qui pourront bénéficier de cette publicité.

Par contre, quels services ne rendrait-on pas, en enseignant aux familles pauvres la meilleure manière d'élever les enfants? Nous voudrions que des instructions, élaborées par une commission de médecins des hôpitaux d'enfants, fussent affichées dans toutes les mairies, sur tous les murs de la ville et répandues à des milliers d'exemplaires dans tous les ménages d'ouvriers. Nous avons la ferme conviction que cette propagande sauverait des milliers d'existences. Cette conviction résulte des résultats que nous a donnés une propagande plus restreinte et moins autorisée que celle que nous demandons.

Ce serait faire la prophylaxie sociale de la dilatation de l'estomac et du rachitisme.

Abordons maintenant le traitement : autant la prophylaxie est simple, autant le traitement est incertain. C'est surtout par une bonne hygiène alimentaire qu'il faut combattre la dilatation de l'estomac chez l'enfant.

S'il s'agit d'un nourrisson, il ne peut être question de *diète sèche*, puisque le lait doit être le seul aliment prescrit. Mais on peut, du moins, régler les prises de lait suivant la méthode que nous avons formulée plus haut et qui a pour but de prévenir les distensions extrêmes et répétées de l'estomac, tout en laissant des moments de repos à ce viscère. On obtient ce double résultat en modérant les prises de lait et en augmentant l'intervalle qui les sépare. Si l'enfant est plus âgé et s'il mange toutes sortes d'aliments, on pourra s'inspirer des règles suivies dans le traitement de la dilatation chez les adultes. C'est au *régime sec* indiqué par M. Chomel, formulé par M. Bouchard, qu'il faut s'adresser. La plupart des enfants atteints de dilatation de l'estomac mangent et boivent d'une façon exagérée; il faudra les condamner à ne faire que trois repas par jour; il

faudra réduire la quantité des boissons et prescrire des aliments très nourrissants sous un petit volume et très divisibles : laitage, œufs, purées de viande, etc.

Quant aux médicaments proprement dits, on se trouvera bien, dans quelques cas, de l'emploi des vomitifs, des purgatifs, des absorbants et des alcalins.

Le lavage de l'estomac sera réservé aux cas les plus graves ; il sera pratiqué à l'aide d'un tube de petit calibre en rapport avec l'âge de l'enfant. Nous n'avons pas eu l'occasion d'y recourir.

Le Dr Moncorvo a fait le lavage de l'estomac chez un des enfants qu'il a observés. Le Dr Epstein (1) ferait, paraît-il, depuis plusieurs années, cette opération chez les enfants à la mamelle. Il se sert de tubes très petits rappelant les sondes uréthrales et n'introduit dans l'estomac des enfants qu'une quantité modérée de liquide (30 à 50 grammes). C'est surtout chez les enfants qui présentent des vomissements, de la gastro-entérite, de l'athrepsie, qu'il emploie le lavage de l'estomac. Il montre à quel point la digestion est difficile et incomplète chez les enfants ainsi affectés ; le travail de la digestion, au lieu de durer 1 heure ou 1 heure 1/2, se prolonge 3, 5 heures et davantage. Dans les cas d'allaitement artificiel, il pouvait retirer par la sonde des miettes de pain, des grains de pavot, des débris de gruau, de pommes, etc.

Nous ne pouvions avoir la prétention d'étudier complètement dans ce mémoire la dilatation de l'estomac chez les enfants. Ce travail n'est qu'une esquisse bien imparfaite que des recherches ultérieures pourront modifier ou même effacer. Nous n'avons fait qu'indiquer quelques points de vue, que décrire quelques symptômes, que fixer quelques traits qui, peut-être, ne sont pas au point.

Les corrections et les rectifications ne pourront être faites que par des observations plus nombreuses, plus complètes,

---

(1) Prager med. Woch., 1883, n° 34. Sur le lavage de l'estomac chez les nourrissons ; analysé dans la Revue mensuelle des maladies de l'enfance, janvier 1884, p. 35.

plus longtemps suivies que celles que nous avons rapportées.

Enfin, tout un coin du tableau reste dans l'ombre, l'anatomie pathologique. Il ne sera dévoilé que lorsqu'on aura pris la résolution d'examiner l'estomac dans toutes les autopsies d'enfants, principalement dans les cas d'athrepsie, de rachitisme et de maladies chroniques.

CONCLUSIONS.

Le dilatation de l'estomac bien étudiée chez l'adulte, surtout depuis la vulgarisation du lavage stomacal, a été complètement négligée, pour ne pas dire niée, chez les enfants.

Cependant, chez l'enfant, plus encore que chez l'adulte, le tube digestif est la source de désordres multiples ; c'est l'axe autour duquel gravite toute la pathologie du nouveau-né, si l'on fait abstraction des maladies congénitales et héréditaires.

Un premier fait ressort de la lecture des observations, c'est que la dilatation de l'estomac chez les enfants est la compagne habituelle du rachitisme.

Cette association n'est pas fortuite, il y a entre les deux maladies une relation de cause à effet : les troubles digestifs précèdent et préparent le rachitisme.

Les troubles digestifs et la dilatation de l'estomac sont eux-mêmes la conséquence d'une mauvaise alimentation ; toutes nos observations mettent bien ce fait en évidence.

Le début de la maladie est insidieux et ses allures sont celles des maladies chroniques.

Les signes physiques sont constitués par un développement exagéré du ventre, par du tympanisme et par un bruit de clapotage.

Les troubles fonctionnels se traduisent tantôt du côté de l'appareil digestif (dyspepsie), tantôt du côté du système nerveux (convulsions, insomnies), tantôt du côté de la peau (gourmes, urticaire), tantôt du côté des muqueuses (bronchites), etc.

Le pronostic est sérieux, parce que la dilatation peut persister dans la seconde enfance et peut même s'étendre jusqu'à l'âge adulte, d'après quelques observations.

La cause unique de la dilatation de l'estomac chez les enfants est la mauvaise alimentation donnée aux nouveau-nés : ce sont les enfants allaités au biberon, alimentés prématurément ou sevrés brutalement qui présentent surtout la dilatation de l'estomac.

Cependant elle peut s'observer aussi chez les enfants nourris au sein, qui tettent trop ou trop souvent.

La prophylaxie se réduit à conseiller l'allaitement féminin toutes les fois qu'il est possible et à restreindre les prises de lait dans des limites raisonnables.

Il faut renoncer définitivement au biberon et à l'usage des féculents et aux autres substances indigestes.

Il faut reculer l'époque du sevrage et remplacer alors le sein par un régime approprié.

La dilatation une fois établie, on la traitera surtout par le régime : le lait pour les nouveau-nés, la diète sèche pour les enfants plus âgés.

Quelquefois, on aura recours au lavage de l'estomac.

REVUE CRITIQUE.

DE LA SUTURE DES NERFS.

Par M. CHAPUT,
Interne des hôpitaux.

(Suite et fin.)

LANGENBECK. 1876. *Suture secondaire du nerf sciatique, deux ans et demi après la blessure.*

Un mécanicien de 19 ans fut reçu le 9 février 1876, dans la Clinique chirurgicale de Berlin.

Deux ans et demi auparavant, il était tombé d'une échelle, la cuisse ayant porté sur une faux dont le tranchant était dirigé en l'air.

La blessure, encore marquée par la cicatrice, mesurait environ 4 centimètres 1/2 de long, et se dirigeait en haut et en dehors, elle siégeait d'ailleurs à un travers de main de l'articulation du genou. Guérison rapide. Une paralysie complète

de la jambe et du pied se développa, ainsi qu'une anesthésie complète de ces parties, à l'exception de la région qui correspond au nerf saphène interne.

L'étendue de l'anesthésie fut exactement déterminée avant l'opération. La zone anesthésiée occupait le côté externe de la jambe et s'étendait à partir d'un travers de main au-dessous du genou, jusqu'au milieu de la jambe, en avant et en arrière. Au dos du pied, la limite de l'anesthésie passe entre le premier et le deuxième métatarsien, divise le gros orteil en deux parties égales, passe à la plante du pied sur la ligne médiane, gagne la partie externe du talon et se porte derrière la malléole externe. Dans cette région, le malade ne ressentait pas la moindre sensation de profondes piqûres. La paralysie complète de la jambe et du pied se montrait en marchant; le pied se laissait traîner, et, obéissant à la pesanteur, tombe en varus équin en soulevant la jambe. Les muscles de la jambe sont tout à fait atrophiés, il n'y a plus de mollet. Le patient est venu à la Clinique à cause d'une eschare large comme un thaler, siégeant sur la tubérosité du cinquième métatarsien, qui avait résisté aux essais de guérison et rendait la marche impossible. Le 23 février 1876, suture nerveuse, avec la bande d'Esmarch. Les deux extrémités nerveuses étaient éloignées de 5 centimètres, et hors de leur place normale, par suite de la rétraction cicatricielle. L'extrémité centrale, renflée en massue, était épaisse de 2 centimètres; l'extrémité périphérique, beaucoup plus petite. Avivement des deux bouts et suture avec trois catguts, sans trop de tension, le genou fléchi. Désinfection avec une solution phéniquée à 5 pour 100, drain, suture au catgut, bandage à la ouate salicylée, immobilisation du genou à angle droit avec une attelle de gutta-percha. D'abord, fièvre considérable et suppuration abondante, guérison complète au milieu de mars.

Quelques jours après la suture, se montraient des phénomènes surprenants. Pendant les premiers jours, on n'examina pas la sensibilité; le troisième jour, le malade, sans qu'on le lui demandât, déclara qu'il sentait au niveau des parties de son pied jadis insensibles. Les jours suivants, il devint évident que les fonctions sensibles du nerf étaient restaurées. Le malade distingue

exactement (ou à peu d'exception près) si on le touche, et en quel endroit jadis anesthésié, si on le touche avec le doigt ou une épingle. A partir du 2 mars, l'examen de la sensibilité donne des résultats douteux, la sensibilité était tantôt bonne tantôt mauvaise. Au pied, le malade localisait plus exactement qu'à la jambe. En marchant, il sentait le sol nettement, et soutenait qu'en conséquence il marchait plus sûrement qu'avant.

La motilité ne s'est pas rétablie, les muscles ne réagissent pas à l'électricité; les courants indirects occasionnent, dans les régions jadis anesthésiées, de légères douleurs; certains points sont hyperesthésiques.

L'eschare se guérit et ne se reproduisit pas par la marche.

Le 22 juin 1876, le malade fut renvoyé. En février 1877, la paralysie motrice persistait, et l'examen de la sensibilité ne donna que des résultats douteux. Le malade affirme qu'il sent le sol en marchant; il marche dans des souliers ordinaires; la cicatrice de l'eschare est épaisse et solide.

Dans le numéro 8 du *Berlin Klin. Wochenschrift*, 23 février 1880, Langenbeck signale qu'il y a eu ici rétablissement certain de la sensibilité jusqu'à un certain point, mais non de la motilité (*Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie*, 1876).

Cette observation, malgré l'insuccès définitif, n'en est pas moins probante, au point de vue de la réunion immédiate. La disparition des troubles, la sensibilité durant deux ans et demi, est absolument caractéristique. Si plus tard la sensibilité paraît n'être pas normale, et si la motilité ne s'est pas rétablie, c'est peut-être à cause du développement d'une névrite survenue sous des influences qui ont été méconnues.

Réunissant maintenant toutes les observations de sutures nerveuses que nous avons pu recueillir, nous allons tâcher d'apprécier la valeur et les résultats de cette opération, tant pour les sutures primitives que secondaires. Nous ne pouvons, à cause du nombre de ces observations, les publier in-extenso; nous nous contenterons donc de tableaux dans lesquels nous noterons les points les plus importants.

Voici le résumé des observations qui nous ont semblé présenter quelque intérêt au point de vue des résultats obtenus :

A. Sutures primitives.

1. Albert (1876). Extirpation d'un névrome du bras, 44 ans. Six mois après récidive, extirpation en laissant un pont de nerf. Suture indirecte au catgut. La sensibilité s'améliore au bout de trois semaines par l'électricité. Pas de détails sur la motilité. Renvoi au bout de dix jours. Motilité et sensibilité non revenues.........	Observat. sans valeur.
2. Baudens (1836). Coup de sabre dans aisselle, 30 ans. Suture indirecte au fil ordinaire. Mort au bout de huit jours. Les nerfs ne sont pas réunis..................	Observat. sans valeur.
3. Bœgehold (1879). Blessure du nerf cubital au coude, 31 ans. Suture directe au catgut. Au bout de deux mois et une semaine, sensibilité reparue sauf à la première et deuxième phalange du petit doigt. La flexion du carpe et des doigts est facile. Réaction électrique et pas d'atrophie....................................	Régénération en deux mois.
4. Bœgehold (1879). Blessure du nerf radial un peu au-dessus du poignet gauche, enfant de 2 ans. Suture directe au catgut. Opération le 25 mai 1879. Le 3 juin 1879, motilité et sensibilité normales..................	Réunion imm. douteuse.
5. Bœgehold (1879). Au voisinage du poignet, section du médian et cubital, 21 ans Sensibilité pr. complètement abolie. Suture indirecte au catgut. Le 8 mai, la sensibilité est revenue. Les muscles dépendant du médian et cubital sont paralysés. Ils ne s'améliorent pas au bout de trois mois par l'électricité........................	Insuccès probable.
6. Busch-Madelung (1878). Section du nerf radial à la partie inférieure du bras. Suture indirecte au catgut. Pas d'amélioration pendant onze mois. En décembre, Busch rouvre la plaie, dégage le nerf qui était réuni d'une masse de tissu conjonctif qui le comprimait. Séance tenante le malade étend ses doigts. La guérison persiste..	Régénération en onze mois, peut-être moins.
7. Desprès (1875). Section du médian au-dessus du coude, 18 ans. Anast. du médian avec le cubital. Améliorat. par l'électricité, le malade est renvoyé après deux mois avec une main tout à fait utile........................	Régénération.
8. Dupuytren. Th. Faucon (1869). Extirpation d'un névrome du cubital au coude, 30 ans. Suture directe au fil d'argent. Les mouvements des doigts médius et annulaire furent possibles immédiatement. Il se produisit avec un engourdissement dans le petit doigt qui pouvait à peine être rapproché des autres. Le treizième jour les ligatures tombèrent et le petit doigt revint brusquement près des autres. Guérison...............	Non concluant.
9. Herbert Page (1881). Blessure du médian au niveau du coude, 14 ans. Suture directe au catgut. Au bout d'un mois retour de la sensibilité sauf à l'émin. thénar et au côté radial de l'index. Motilité difficile à juger à cause de la cicatrice......................................	Résultat dout.

10. Herbert Page (1879). Blessure du médian au-dessus du coude, 19 ans. Suture indirecte au catgut. Au bout de trois mois et demi sensibilité revenue non sur tout le territoire du médian. Flexion possible de la main et du médius, non de l'index ni opposition du pouce. Au bout de onze mois, motilité presque parfaite. Sensibilité pas tout à fait exacte. Au bout de vingt et un mois le mal. ressentait de violentes douleurs en plongeant sa main dans l'eau froide..................	Régénération.
11. Hueter (1876). Blessure du nerf cubital dans une résection du coude. Suture indirecte. Au bout de trois ou quatre jours commencement de retour de motilité et sensibilité. Au bout de quatre à cinq semaines, mouvements des interosseux. A la sixième semaine les interosseux fonctionnent bien nettement....	Réunion imm. ou rapide.
12. Iefremowsky (1879). Sphacèle du nerf sciatique poplité ext. consécutif à résection de tête du péroné. Age? Catgut. Le sujet était en mauvais état général. La gangrène gagne la cuisse. Mort au soixante-cinquième jour. Les extrémités nerveuses séparées l'une de l'autre sont infiltrées de sang.................	Insuccès dû au mauvais état général.
13. Kölliker (1881). Section du médian et cubital à deux doigts du poignet. Age? Suture directe au catgut. Au bout de quatorze jours le fonctionnement du médian a reparu. Il reste éteint du côté du cubital.............	Obs. incompl. p. le médian. Ins. p[r] le nerf cubital.
14. Kœnig (1879). Plaie du médian et cubital au poignet. Suture directe. Au bout de six à huit jours la sensibilité revient peu à peu. La motilité réapparaît au bout de quelques semaines..................................	Obs. incompl.
15. Kraussold (1878). Section du nerf cubital au-dessus du poignet. Suture directe au catgut. A la sortie au bout de six semaines, on constate que tous les petits muscles de la main fonctionnent normalement................	Réunion rap. probablement immédiate.
16. Kraussold (1878). Section du cubital par coup de sabre à deux doigts de l'épitrochlée. Age? Sensibilité au tact et à la douleur abolies sur le territoire du cubital. Suture indirecte au catgut. Au sixième jour la sensibilité peut être considérée comme normale. Du huitième au douzième jour la sensibilité diminue et la température des quatrième et cinquième doigts s'abaisse. Par l'emploi de l'électricité la motilité du territoire cubital redevient normale. Un an après l'auteur communique que la sensibilité s'est de nouveau altérée. Rien pour la motilité...	Régénération.
17. Kraussold (1880). Section bilatérale du médian cubital et radial au-dessus du poignet, 24 ans. Suture indirecte au catgut. La sensibilité commence à revenir dès le deuxième jour. Au septième jour elle est normale, sauf au côté radial du troisième doigt d'un côté. Au bout de trois semaines les mouvements sont normaux.........	Réunion imm. des 6 nerfs.
18. Labbé (1876). Section du médian et cubital à deux doigts du poignet, 27 ans. Suture directe métallique. Au bout de six semaines, la sensibilité n'a pas encore reparue. Pas de détails sur la motilité................	Le malade n'a pas été assez suivi.

19. Laugier (1864). Section du médian. Age? Suture dir. soie. Le quatrième jour, la sensibilité au contact et à la température est manifeste ; celle à la piqûre est obtuse. Au douzième jour névrite. Le vingt-cinquième jour la sensibilité disparue revient presque normale ; motilité intacte..	Réunion imm. douteuse.
20. Letiévant (1869). Section du cubital par fragment de verre, un peu au-dessus du poignet, 45 ans. Suture directe métallique. Au vingtième jour la sensibilité n'a pas encore reparu. Pas de détails sur la motilité......	Insuccès, obs. inc. comme détails et durée.
21. Letiévant (1871). Lister. Déchirure du médian et cubital par une balle à l'avant-bras au-dessus du poignet, 25 ans. Au bout d'un mois et demi la sensibilité n'a pas reparu. Pas de détails sur la motilité.............. .	Ins. obs. inc. comme détails et durée.
22. Nélaton (1864). Extirpation d'un névrome du médian, à la partie supéro-int. du bras gauche, 24 ans. Suture directe au fil ordinaire. Sept jours après l'opération, la malade peut flechir les trois doigts auxquels se distribue le nerf médian, et faire opposer le pouce avec l'index et le médius..............................	Réunion imm.
23. Notta (1876). Extirpation d'un névrome du nerf médian à l'avant-bras, 45 ans. Suture directe métallique. La sensibilité a reparu au bout d'un mois ; à la chute du fil, névrite qui détermine des vésicules et eschares à l'extrémité des deuxième et troisième doigts. Malgré cela sensibilité et motilité redeviennent normales au bout de huit mois..	Régénérat. en huit mois.
24. Richelot (1879). Blessure partielle du médian par fragments de verre, 17 ans. Suture directe au catgut. Au bout de trois mois la sensibilité n'est pas revenue, pas de détails circonstanciés sur la motilité.............	Douteux.
25. Richet (1867). Section du médian au poignet, 24 ans. Conservation de la sensibilité sauf à deuxième et troisième phalanges d'index. Suture directe à la soie. Au bout de deux mois la paralysie de l'éminence thénar persistait ainsi que leur atrophie. En continuant l'électricité on vit revenir l'excitabilité musculaire et les mouvements volontaires........	Régénération au 3e mois.
26. Schede (1879). Section du médian à la partie infér. du bras par fragment de verre, 16 ans. Suture directe au catgut. Au bout de deux mois et demi, l'excitabilité électrique et les mouvements volontaires de l'éminence thénar reparaissent. Tous les muscles de l'avant-bras réagissent à l'électricité. La motilité volontaire de ces muscles n'a pas reparu. Seule la sensibilité tactile existe.....	Régénération.
27. Thiersch (août 1879). Section du médian et cubital à la partie moyenne de l'avant-bras par fragments de pierre, 28 ans. Suture directe au catgut. A la sixième semaine la sensibilité a absolument reparu sur le territoire du médian. La main a l'attitude en griffe. Le cubital se régénère cependant, car en mars 1881 les m. interosseux ont repris leur volume, et le malade se sert parfaitement de sa main..................................	Réunion rapid. du médian dout. l'état des muscles n'ét. pas signalé. Rég. du n. cub. au bout d'un an et demi.

28. Tillmanns (1879). Section du nerf cubital au-dessus du poignet par une lame de zinc, 20 ans. Paralysie complète de sensibilité et motilité du nerf cubital. Suture directe et indirecte au catgut. Au bout de treize semaines, après électricité, les mouvements sont presque normaux. Dès la quatrième semaine la sensibilité est normale sauf au petit doigt......................	Régén. rapide.
29. Verneuil (1868). Plaie du cubital à quelques centimèt. du poignet, 29 ans. Insensibilité absolue du territoire du nerf cubital. Suture directe au fil métallique. Au bout de quelques jours retour de la sensibilité tactile seulement. Pas de détails sur la motilité.............	Obs. inc. pour le temps et la motilité.
30. Verneuil (1866). Section du médian et cubital au poignet par fragment de verre. Age? Suture directe du médian seul. Au bout de cinq à six semaines traces de retour de la sensibilité sur le territoire du médian seulement...	Régén. rapid
31. Verneuil (1868). Section du médian et cubital. Où? Age? Insensibilité absolue sur territ. des deux nerfs. Suture seulement du cubital. Au bout de cinq à six semaines traces de retour de sensibilité sur le territoire du cubital. Retour de sensibilité du médian beaucoup plus tard...........	Régén. rapide.
32. Wilms (1880). Section du nerf cubital à l'avant-bras. Excitabilité musculaire et nerveuse revient au bout de quelques mois..................................	Commencem. de régénér.
33. Vogt (1875). Section du médian par éclat de porcelaine à trois cent. du poignet. Suture directe au catgut. Au quatorzième jour la sensibilité est normale, à la huitième semaine on songe seulement à examiner les muscles, on constate que leur motilité est intacte.....	Réunion imm.
34. Clark (Glascow med. J., 1883). Blessure du nerf tibial postérieur, 21 ans. Insensibilité de la moitié de la plante. Suture directe au catgut. Au bout d'un mois sensibilité normale..................................	Réun. probab.
35. Id. Section du cubital au poignet, 25 ans. Insensibilité du petit doigt et annulaire. Suture directe au catgut chromique. Au bout d'un mois et demi sensibilité parfaite, état de motilité non signalé...................	Réunion prob. la griffe cubit. n'aurait vrais. pu échapper à l'observat.
36. Section au poignet du médian et cubital, 19 ans. Suture directe au catgut. La suppuration survient, la sensibilité ne revient pas au bout de deux ans..............	Insuccès.
37. Blessure du cubital au poignet, 35 ans. Suture directe au catgut. Suppuration au bout de dix jours, la sensibilité n'est pas revenue...........	Obs. sans val. obs. pas assez longue. Mot. non signalée.
38. Id. Section du cubital au poignet. Suture directe au catgut. Suppuration, au bout d'un mois le malade a recouvré la motilité et la sensibilité..	Régén. rapide un mois.
39. Chrétien (Soc. chir., 1883). Blessure du médian au poignet. Anesthésie du médian, paralysie de l'éminence thénar. Suture directe au catgut. La sensibilité	

revient peu à peu, au bout de deux mois et demi le malade peut exécuter déjà quelques mouvements d'opposition grâce à l'électricité. Au bout de quatre mois l'usage de la main est assez facile; au bout de dix-huit mois l'atrophie a disparu et les mouvements sont parfaits. L'électrisation du médian au-dessus de la cicatrice provoque la contraction	Succès, rétabl. des fonctions en quelq. sem. (sensibilité), en 4 m. (mot.)

B. Sutures secondaires.

40. Bernhard et Treibel (1881). Blessure du nerf cubital par fragment de verre à quatre travers de doigt du poignet, 27 ans. Douleurs de la cicatrice. Sensibilité à la douleur disparue, atrophie muscul. de la main; tr. trophiques, vésicules remplies de liq. sér. Suture dir. après quatre mois au catgut. Insuccès pour la motilité et sensibiliié, disparition des tr. trophiques; période d'obs. huit mois..................................	Simple dispar. de tr. trophiq. Pas de régén. apr. 8 mois.
41. Busch (1877). Section du nerf radial à la région du bras, 37 ans. Sensibilité disparue sur terr. radial, muscles extenseurs d'avant-bras atrophiés, ne réagissent pas à l'électricité. Suture directe après quatre mois au catgut. Au bout de huit semaines la sensibilité revient, sauf sur un endroit triangulaire siégeant entre le pouce et l'index. La motilité des extenseurs était très médiocre, mais elle s'améliora par l'électricité, et au bout de huit mois elle était parfaite	Régénération en huit mois.
2. Esmarch (1876). Blessure du nerf radial à la région du bras par une faux. Age? Paralysie des extenseurs, anesthésie sauf quelques points. Suture indir. après seize mois au catgut. Dès le troisième jour la malade commence à sentir très finement; au bout de trois semaines la sensibilité a presque complètement reparu et la motilité commence à revenir. Bientôt (deux mois) l'amélioration disparaît à cause du développement d'un névrome dans la cicatrice. Les phénomènes disparaissent et en 1879 toutes les fonctions sont redevenues normales...	Réunion imm. prob., complic. de névrome disparaissant spontanément.
43. Holden (1879). Section du médian par fragment de verre au-dessus du poignet. La main devient insensible froide, brillante, incapable de travail. Suture directe après quelques mois. Seize heures après la suture, la sensibilité a reparu complètement. Le gonflement et la couleur bleue de la main disparaissent en quelques jours..	Réunion imm.
44. Hulke (1879). Section du cubital au coude. Névralgie, anesthésie. Suture directe après seize semaines à la soie. Disparition de la névralgie. La sensibilité revient au bout d'un mois. Le bras redevint propre au travail. Pas d'autres détails pour la motilité.........	Régénération.
45. Hulke (1880). Section du nerf médian au-dessus du poignet. Anesthésie du médian. Suture directe après cinq semaines à la soie. Au bout de quatre semaines, la sensibilité est revenue sauf aux dernières phalanges de l'index et du médius. Pas de détails sur motilité......	Régénération.

46. Jessop (1871). Section du cubital par fragment de verre à la hauteur du poignet. Cicatrice douloureuse. Atrophie des éminences et des interosseux; anesthésie. Suture directe après neuf ans à la soie. Au huitième jour la sensibilité revient au côté interne du petit doigt. Les jours suivants elle revient sur tout le territoire cubital, sauf les extrémités des doigts. Electricité; au bout de huit à neuf mois les muscles reprennent leur volume presque normal et leur motilité volontaire..................................	Réunion imm.
47. Kraussold (1882). Section du médian avec un ébauchoir à un travers de main du poignet. Anesthésie et tr. de motilité, ongle déformé. Suture indirecte après deux mois au catgut. Au quatrième jour le malade sent les piqûres qu'il ne percevait auparavant que comme simple contact. Au quatorzième jour sensibilité parfaite : au vingt-sixième jour la motilité avait commencé à reparaître; dès le douzième jour peut être considérée comme normale..................................	Réunion imm.
48. Krönlein (1879). Section du nerf radial à la région du bras. Extension de la main et doigts impossible. Pas de troubles de sensibilité. Suture directe après trois ans et demi au catgut. Pas d'amélioration notable au bout d'un mois..................................	Obs. incompl. comme durée.
49. Langenbeck (1880). Plaie contuse du nerf radial au bras. Paralysie des extenseurs; anesthésie. Suture directe après quatre-vingt-un jours au catgut. Au dix-neuvième jour les muscles réagissent à l'électricité ; quelques mouvements volontaires au vingt-sixième jour, amélioration considérable de la motilité volontaire ; au bout de deux mois sensibilité parfaite.................	Réunion imm.
50. Langenbeck (1876). Section du sciatique, chute sur une faulx. Paralysie complète de jambe et pied; anesthésie; atrophie des muscles. Suture directe après deux ans et demi au catgut. Au troisième jour le malade déclare spontanément que son pied est sensible. Les jours suivants on constate le retour évident de la sensibilité à la douleur; au neuvième jour la sensibilité redevient mauvaise en même temps que la plaie suppure ; la motilité ne se rétablit pas..................................	Réunion imm. atténuée par une névrite.
51. Langenbeck (1876). Blessure du médian au bras par arme à feu. Paralysie du médian. Suture indirecte apr. huit mois à la soie. Au bout d'un an le malade écrit qu'il se sert parfaitement de sa main..................	Régénération.
52. Letiévant (1869). Section du nerf radial par coup de poignard au bras, 30 ans. Paralysie des extenseurs et anesthésie. Suture directe après deux ans et demi fil métal. Au bout d'un mois pas de changement.........	Obs. incompl. comme durée.
53. Letiévant (1871). Blessure du médian et cubital au bras par éclat d'obus. Paralysie motrice. Motilité et sensibilité suppléées. Suture après un an deux mois, greffe nerveuse fil métal. Au bout de trois mois pas d'amélioration..................................	Insuccès.
54. Letiévant (1869). Section d'un rameau du radial. Sut. après douze jours. Pas d'amélioration, douleurs irradiant sur le trajet du radial.........................	Insuccès.

55. Nélaton. Section du médian, 8 ans. Suture après plusieurs mois. Insuccès, le malade a été bientôt perdu de vue..	Insuccès prob.
56. Ogston (1881). Section du nerf cubital, 10 ans. Paralysie des interosseux, main en griffe. Epoque ? Au bout d'une semaine retour de la sensibilité. Troubles de motilité persistant après deux mois..................	Régénération au début.
57. Savory (1879). Section du cubital au coude par éclat de verre. Age ? Main en griffe. Ulcération du petit doigt. Suture directe après dix mois au catgut. Sensibilité des quatrième et cinquième doigts revenue. Les deux dernières phalanges du petit doigt sont insensibles. La motilité du troisième et quatrième doigt s'est beaucoup améliorée, non celle du cinquième...............	Régénération.
58. Savory (1879). Section du cubital au coude par éclat de verre, 24 ans. Perte de sensibilité du nerf cubital. Epoque ? Suture directe au catgut. Les fonctions du nerf cubital se retablissent, sauf la sensibilité du petit doigt. Rien pour la motilité..........................	Obs. incompl.
59. Simon (1876). Section du cubital et médian par coup de couteau. Main froide, peau atrophiée brun-rouge, ongles, épais, courbés, cannelés, atrophie des interosseux et des éminences. Suture directe après dix mois à la soie. Au bout d'un mois, persistance de la paralysie motrice et sensible. L'électrisation de la cicatrice provoque quelques secousses dans les muscles. Au bout de six mois le malade déclare que les mouvements sont revenus. L'examen au bout d'un an et demi démontre que les fonctions sont à peu près normales...........	Régénération.
60. Holmes (1883. Lancet). Blessure du radial au bras, 30 ans. Paralysie radiale. Sensibilité de la main et des doigts disséminée. Abaissement de température de cette région. Atrophie du membre. Suture indirecte après cinq mois à la soie et catgut. Au bout de cinq jours quelques mouvements spontanés d'extension. Le rétablissement complet de la motilité n'eut guère lieu qu'au bout d'un an..	Régénération en un an.
61. Polaillon (Soc. chir., mai 1883). Section du radial au-dessus du coude. Paralysie motrice et sensible. Suture directe au bout de deux mois. Au bout de quatorze jours la sensibilité revient seule....................	Succès partiel et rap., peut-être la motilité reviendra.
62. Tillaux (1884, Gaz. des hôpitaux). Suture directe au bout de quatre mois au crin de Florence..............	Réunion imm.
63. Tillaux (1884). Suture directe au bout de quatorze ans au crin de Florence......................................	Réunion imm.
64. Wheelhouse (Lancet, 1883). Section du sciatique. Impotence de la jambe. Suture directe au bout de neuf mois au catgut. Au bout de sept mois le malade a recouvré la possibilité de travailler.................	Régénération en sept mois.
65. Weissenstein (Centralblatt f. chir., 1884). Contusion du radial au bras. Paralysie radiale. Suture dir. après deux semaines au catgut. Au bout d'un an la main fonctionne normalement............................	Régénération en un an.

56. Zesas (Centralblatt f. Chirurgie, 1884). Blessure du cubital au poignet. Anesthésie à la douleur. Paralysie des interosseux; herpès zoster au poignet. Suture ind. après cent soixante-quatre jours. Au bout de trois semaines la sensibilité a reparu; la motilité revient rapidement par un massage et l'électricité.............	Régénération rapide en un mois.

NOTA. — *On trouvera la plupart des indications bibliographiques dans le travail de Tillmanns* (*Langenbeck's Archiv.*, 1881).

Si maintenant nous essayons de tirer des conclusions générales des observations précédentes réunies en bloc, nous trouvons les résultats suivants :

A. *Sutures primitives*, 39 *cas* :

Observations non concluantes, 14 cas.
Insuccès bien net, 1.
Régénérations, 17.
Réunion immédiate probable, 4.
Réunion immédiate certaine, 3.

B. *Sutures secondaires*, 27 :

Observations non concluantes, 6.
Insuccès partiel, 1.
Régénérations, 12.
Réunion immédiate certaine, 7.
Réunion immédiate incertaine, 1.

Par cet énoncé de chiffres, on peut voir facilement que la suture secondaire, malgré les objections théoriques qu'on peut lui faire, ne le cède en rien à la suture primitive.

Bien plus, la proportion des réunions immédiates est un peu plus considérable dans celle-là (7 cas sur 27), que dans celle-ci (3 cas certains, 4 douteux sur 39). Nous ne retranchons pas, en effet, du chiffre total celui des observations non concluantes, car celles-ci ne manquent de signification que relativement à la régénération, dans presque toutes il est certain que la réunion immédiate a échoué. Nous considérons, en effet, comme non concluantes, toutes les observations où le malade n'est pas suivi au moins une année.

Dans la suture primitive comme dans la secondaire, les insuccès avérés sont rares, particulièrement parce que les opérés n'ont pas été suivis assez longtemps. Mettant les choses au pire

admettons que toutes les observations non concluantes soient des insuccès certains, nous aurions donc en tout 22 insuccès sur 66 cas, ce qui nous donne 66 p. 100 de succès, sans que les avantages immenses de l'opération soient compensés par le moindre accident grave. Dans aucune observation nous n'avons observé de mort, ni de tétanos, à peine un cas ou deux de névrite; or, on sait que la névrite peut se développer spontanément dans les cas de plaies des nerfs plus ou moins anciennes.

En comptant comme insuccès tous les cas non concluants, on peut voir que les résultats seraient un peu plus avantageux du côté de la suture secondaire, puisque nous n'aurions que 7 insuccès pour 27 sutures secondaires, contre 15 insuccès pour 39 sutures primitives. Toutefois, les différences sont loin d'être assez tranchées entre les résultats de la suture primitive et de la secondaire, pour qu'on puisse prescrire comme ligne de conduite la suture secondaire à l'exclusion de la suture primitive. Les résultats de la suture primitive sont, en effet, trop encourageants pour qu'on soit tenté de la laisser de côté.

D'autre part, laisser une plaie nerveuse guérir sans la suturer expose trop souvent à une paralysie complète pour qu'on ait le droit d'espérer une restauration des fonctions.

Relativement aux sutures primitives nous ne discuterons pas à nouveau les cas de réunion immédiate; certains ont été analysés plus haut (cas de Kraussold, Nélaton et Vogt).

Nous avons classé parmi ceux de réunion immédiate seulement probables, ceux de Bœgehold, à cause du manque de détails; de Hueter parce que la motilité n'est revenue qu'au bout d'un mois; de Kraussold pour la même raison; de Laugier, parce qu'une névrite survenue au douzième jour est venue compromettre les résultats qui paraissaient fort beaux.

Parmi les 17 régénérations consécutives aux sutures primitives, nous avons observé 10 cas de régénération rapide, c'est-à-dire en trois mois au moins et 7 cas de réunion plus lente.

Voici ces cas :

Clark, 1 mois.

Clark, 1 mois 1/2.

Clark, 2 mois.

Bœgehold, 2 mois.
Després, 2 mois.
Kraussold, quelques semaines.
Titlmanns, 13 semaines.
Richet, 3 mois.
Verneuil, quelques semaines, retour seulement de la sensibilité.
Busch, 11 mois.
Wilms, quelques mois.
Herbert Page, 11 mois.
Notta, 8 mois.
Schede, quelques mois.
Thiersch, 1 an 1/2.

Pour ce qui est des sutures secondaires, nous avons noté :

1 insuccès partiel (Bernhardt et Treibel) ; seuls les troubles trophiques ont disparu.

1 cas de réunion immédiate probable, celui d'Esmarch. Le retour des fonctions se fait parfaitement d'abord, puis au bout d'un mois le développement d'un névrome vient compromettre et obscurcir le résultat.

Les faits de régénération sont les suivants :

Hulke, 1 mois.
Hulke, 1 mois.
Ogston, quelques semaines.
Savory, quelques semaines.
Savory, quelques semaines.
Polaillon, retour en 14 jours de la sensibilité seulement.
Zesas, 1 mois.
Busch, 8 mois.
Langenbeck, 1 an.
Simon, 6 mois.
Holmes, 1 an.
Wheelhouse, 7 mois.
Weissenstein, 1 an.

Il ne nous reste plus qu'à dire quelques mots du manuel opératoire. Pour les fils à employer il n'y a nul doute qu'on ne

doive abandonner les fils métalliques et les fils de soie, pour employer les fils résorbables, le catgut ou le crin de Florence. On emploiera une aiguille fine, ronde autant que possible, les aiguilles plates ayant l'inconvénient de sectionner un certain nombre de tubes nerveux. On évitera soigneusement de saisir les nerfs avec les pinces qui contusionnent les tubes nerveux et s'opposent ainsi à la réunion immédiate.

L'avivement, s'il est nécessaire, se fera de préférence avec un petit couteau plutôt qu'avec des ciseaux, qui produisent une section mâchée peu propre à la réunion immédiate.

La suture sera-t-elle directe ou indirecte? Par suture indirecte les Allemands entendent une suture dans laquelle le fil ne traverse que la gaine du nerf. La plupart des observateurs ont employé la suture directe et s'en sont bien trouvé; sur 15 cas de réunion immédiate, 10 fois il s'agissait de suture directe. On comprend d'ailleurs que la suture directe soit préférable, puisque l'indirecte met très difficilement les bouts nerveux en contact, comme on peut facilement le concevoir.

Pour éviter le tiraillement des bouts nerveux et leur section par le fil, il sera nécessaire de mettre le membre, soit dans la flexion, soit dans l'extension, selon le nerf, et de le fixer dans cette position à l'aide d'un appareil plâtré. Inutile d'ajouter que le pansement antiseptique est la condition *sine qua non* de la réussite.

Si l'on avait affaire à un cas de blessure de plusieurs nerfs du plexus brachial, on pourrait suturer indifféremment un bout central avec un bout périphérique quelconque, les fonctions pourraient fort bien se rétablir comme l'ont montré les expériences de M. Vulpian sur l'hypoglosse et le pneumo-gastrique.

Dans quelques cas l'écartement des deux bouts nerveux est tel que toute coaptation est impossible (plaies contuses, sutures secondaires); dans ces conditions, au lieu de greffer le bout périphérique sur un nerf sain, comme l'a fait M. Després, nous croyons qu'il serait préférable d'employer la suture tubulaire de Van Lair, c'est-à-dire l'introduction des deux bouts nerveux dans un tube d'os décalcifié. La greffe nerveuse pourrait peut-

être avoir comme inconvénient celui de compromettre un nerf sain sans améliorer le sort du nerf sectionné.

On pourrait encore songer à la transplantation d'un fragment de nerf d'amputé d'après la méthode de Gluck, mais ce procédé est d'un résultat par trop douteux pour qu'on songe à le préconiser.

Une dernière circonstance peut se présenter : on peut sur un jeune enfant avoir à suturer un nerf trop petit pour que l'aiguille ne le dissocie pas entièrement (le cubital au poignet chez un enfant de 2 ou 3 ans par exemple). On pourrait, dans un tel cas, employer le procédé de Rawa (Kiew, 1883), qui consiste à accoler simplement les deux bouts nerveux par une ligature; ses expériences sur les animaux lui ont montré que les fonctions se rétablissaient entre six et vingt mois.

Arrivés à la fin de ce travail, nous croyons pouvoir poser les conclusions suivantes :

1° La suture des nerfs est une opération absolument innocente;

2° La suture des nerfs peut être suivie de réunion immédiate avec retour presque immédiat de toutes les fonctions;

3° La suture des nerfs est suivie de succès au moins dans la proportion de 66 p. 100;

4° La suture primitive et la suture secondaire donnent des résultats à peu près comparables, plutôt à l'avantage de cette dernière.

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

OBSERVATION POUR SERVIR A L'ÉTUDE DU PRONOSTIC DE LA BRONCHITE CHEZ LES BOSSUS, par A. MARFAN, interne des hôpitaux.

Depuis Sauvages, Cullen et Stoll, il est nettement établi : 1° que les bossus présentent une dyspnée particulière (asthma a gibbo, dyspnæa thoracica); 2° que les bossus dyspnéiques sont très sujets aux affections thoraciques (cardiopathies, bronchites), et que chez

eux le pronostic de ces affections est d'une exceptionnelle gravité. Ce sont là des notions cliniques courantes, dont la pratique offre assez souvent l'occasion de vérifier l'exactitude.

Ce qui nous échappe encore, ce qui est resté dans l'ombre, c'est la raison pathogénique de ces faits. Pourquoi les bossus sont-ils habituellement oppressés? Pourquoi chez eux une bronchite simple est-elle le plus souvent mortelle? Pourquoi ceux qui ne meurent pas d'une bronchite meurent-ils tôt ou tard asystoliques?

Parmi les rares auteurs qui ont étudié l'influence des déviations vertébrales sur le poumon et sur le cœur, deux seulement ont essayé d'établir la pathogénie des faits observés : le premier est Corvisart; le second est Sottas (1).

Pour Corvisart, tous les troubles respiratoires et circulatoires des bossus découlent de l'inflexion de l'aorte appliquée sur le rachis dévié. Cette opinion est manifestement erronée. Je ne fais que la signaler en passant.

J'insisterai un peu plus sur les recherches de Sottas. Cet auteur établit clairement que la dyspnée des bossus est due à la remarquable petitesse de leurs poumons et à l'immobilité de leur thorax. D'ailleurs, cette petitesse du poumon et cette immobilité du thorax sont un obstacle à la circulation pulmonaire; il s'ensuit que le cœur droit s'hypertrophie : plus tard, il est frappé d'asthénie; il se laisse distendre passivement, et le tableau de l'asystolie apparaît.

Le mémoire de Sottas renferme des faits bien observés, des conclusions logiquement déduites; mais, si le type de bossu qu'il a observé et dont il a étudié la manière de mourir est un type réel, il s'en faut qu'il soit unique.

Je n'en veux pour preuve que l'observation que je rapporte ici. On y trouvera l'histoire d'un bossu qui n'est pas mort asystolique, mais qui, atteint d'une affection commune, vulgaire, des voies respiratoires, d'une bronchite catarrhale, meurt avec des accidents asphyxiques auxquels le cœur ne prend qu'une part très secondaire. Cette observation montre donc qu'en regard du type décrit par Sottas, c'est-à-dire du bossu dyspnéique qui meurt à la longue, avec des accidents d'asystolie, sans qu'aucune influence extérieure soit venue le frapper, il faut étudier le bossu dyspnéique qui prend une affection commune des voies respiratoires, une bronchite par exemple, et qui

(1) Sottas. De l'influence des déviations vertébrales sur les fonctions de la respiration et de la circulation. Th. Paris, 1866.

meurt asphyxié. Les faits du premier groupe montrent, en quelque sorte, la fin naturelle du bossu dyspnéique; les faits du second montrent sa fin accidentelle. Ces derniers sont encore très peu connus, et leur synthèse est mal établie. C'est pour ce motif que je publie ici cette observation, en la faisant suivre d'un essai sur le lien pathogénique qui unit les phénomènes observés pendant la vie aux désordres anatomiques constatés après la mort.

Observation :

B..., âgé de 35 ans, exerçant la profession de balayeur, est bossu depuis la première enfance; il ne paraît pas avoir eu de rachitisme, et d'ailleurs ses membres sont parfaitement conformés; il n'a jamais présenté de symptôme qui pût faire penser à un mal de Pott.

Il raconte que, jusqu'à l'âge de 19 ans, sa déviation vertébrale a augmenté, pendant que le reste du corps se développait normalement. A partir de cet âge, sa bosse est restée stationnaire, mais le reste du corps a continué à se développer; sa force musculaire est même devenue considérable. En somme, il eût été, nous dit-il, parfaitement capable de faire les travaux les plus pénibles, si une circonstance particulière ne fût survenue : je veux parler d'une dyspnée qui présentait les caractères suivants : s'il montait un escalier, s'il marchait rapidement, s'il faisait un effort, il était pris d'un essoufflement tel qu'il était obligé de s'arrêter et de s'asseoir; il ne toussait pas, n'avait pas de point de côté, ni de palpitations de cœur.

Au début, cette dyspnée, bien qu'elle le surprît assez fréquemment, était supportable; mais, à mesure qu'il avance en âge, les accès se répètent à l'occasion des circonstances les plus minimes : il lui arrive quelquefois d'être oppressé après s'être baissé; son métier de balayeur devient même très pénible : il interrompt très fréquemment son travail et est obligé de s'asseoir, car la respiration lui manque.

En outre, le malade s'alcoolise quelque peu; il prétend que les boissons spiritueuses lui redonnent du souffle.

En 1879, il se refroidit et prend une bronchite précédée de coryza et d'enrouement : partant, une bronchite simple, catarrhale (1).

Il tousse beaucoup, lui qui n'a jamais toussé; mais il a peu de fièvre, peu de douleur thoracique. Quant à la dyspnée, elle est extrême, angoissante. Il entre à l'hôpital de la Pitié, dans le service

(1) Voir Lasègue. Etudes médicales : Leçons sur les bronchites, t. II, p. 481.

du professeur Lasègue, où il reste environ un mois. Sa dyspnée est telle qu'il ne peut séjourner au lit que dans la position assise; deux jours après, Lasègue fait remarquer aux élèves que non seulement la fièvre a disparu, mais encore que le malade présente un abaissement de température; ses membres inférieurs deviennent œdémateux, et à la région rotulienne il a des plaques de cyanose. Le malade, qui est intelligent, écoute avec intérêt les considérations de Lasègue sur sa maladie : il se rappelle qu'on a trouvé son cœur hypertrophié, mais sans souffle; que, malgré les difficultés de l'auscultation, on avait conclu à une simple bronchite; qu'on a analysé ses urines et qu'on n'y a pas trouvé d'albumine. On le soumet au régime lacté et on lui administre de l'opium : au bout de dix à douze jours, il a une diurèse abondante, et son état s'améliore petit à petit. Sa dyspnée devient moins intense, l'œdème des membres inférieurs disparaît, et, bien qu'il tousse toujours, il demande à sortir.

Il reprend son travail, qu'il accomplit tant bien que mal; il est toujours oppressé, et il ne cesse de tousser; trouvant que le régime lacté lui avait été favorable, il s'alimente surtout avec du lait; mais toujours, sous prétexte de chasser la dyspnée, il abuse des liqueurs spiritueuses. Il se traîne ainsi pendant quatre ans, toujours oppressé et toujours toussant. Maintenant, quand il est pris par les accès d'oppression, son cœur palpite violemment.

Au commencement d'avril 1884, son oppression devient extrême, ses lèvres bleuissent, sa face se cyanose, et, son état empirant, il entre à l'hôpital de la Pitié le 19 avril, salle Monneret, nº 13, dans le service de M. Audhoui.

A son entrée à l'hôpital, l'habitude extérieure est très remarquable : la face est tuméfiée, bleuâtre, livide; les lèvres sont gonflées et violettes, les conjonctives injectées, les veines jugulaires distendues; la peau présente des marbrures cyanotiques au niveau des coudes et des genoux. Au toucher, elle est manifestement refroidie.

Aspect physique. — Le malade a une scoliose dorsale avec convexité tournée à gauche; une saillie costale énorme existe en arrière et à droite; le côté gauche est aplati en arrière et bombé en avant. Les régions axillaires sont aplaties. Il a des courbures de compensation en sens inverse de la déviation dorsale : l'une est cervico-dorsale, l'autre est lombaire. Le cou est très court. Le reste du corps est normalement conformé; il est même probable qu'avec son rachis redressé, il eût été un homme au-dessus de la moyenne.

L'examen du thorax pendant l'inspiration donne les résultats sui-

vants : toute la partie supérieure est complètement immobile, les dernières côtes se soulèvent légèrement; mais, au niveau d'un cercle sous-mamelonnaire, il semble qu'il y ait, au moment de l'inspiration, une sorte de rétrécissement; l'abdomen se soulève puissamment; en un mot, la respiration est complètement abdominale.

Auscultation et percussion. — La percussion est pratiquée d'une manière trop imparfaite pour qu'on puisse accorder une importance quelconque aux résultats qu'elle donne. L'auscultation fait constater une respiration obscure, et çà et là quelques râles humides à bulles moyennes; vers la base des deux poumons, la respiration est presque silencieuse; au sommet de la bosse, on entend un bruit de plissement qui n'est pas comparable au râle crépitant ou sous-crépitant. On diagnostique : bronchite et stase veineuse du poumon.

Le cœur est impulsif et bat sur une grande étendue; les deux bruits s'entendent très nettement; il y a hypertrophie du cœur et point d'asthénie cardiaque; le premier bruit est très légèrement soufflant au niveau de l'appendice xiphoïde; on n'observe pas de pouls jugulaire ou hépatique. Le pouls radial est petit, faible.

On administre au malade du tartre stibié, et, sous cette influence, il semble tout d'abord que la dyspnée diminue d'intensité, que l'oppression est moins considérable; mais, quatre jours après l'entrée du malade, les phénomènes sthétoscopiques restent les mêmes, la dyspnée redevient plus intense, la cyanose reparaît, et on constate un peu d'œdème du scrotum. Les urines sont très rares, et on y trouve un peu d'albumine. On prescrit le régime lacté et on administre du vin diurétique.

1er mai. L'œdème apparaît aux membres inférieurs, qui sont refroidis et couverts de marbrures cyanotiques. La dyspnée est extrême; l'auscultation dénote une obscurité plus grande du murmure vésiculaire et quelques râles humides disséminés. Les deux bruits du cœur sont toujours nettement frappés; le souffle de l'appendice xiphoïde est plus intense. Les crachats, qui jusqu'à ce jour avaient été rares et muco-purulents, prennent une teinte rosée.

Le 10. Toujours le même état asphyxique, les extrémités sont refroidies, la température axillaire est de 36°; le scrotum est énorme; la paroi abdominale est œdématiée; on trouve toujours un peu d'albuminurie. La dyspnée est extrême; le malade est assis sur son lit, les jambes pendantes sur le côté.

B... succombe le 14 mai.

Autopsie. — Poumons. — Les poumons sont moulés sur les parois de la cavité thoracique.

Le poumon *gauche* frappe par son extrême petitesse; son sommet est formé d'une languette très mince, semblable au bord tranchant du poumon. Son poids absolu est de 250 grammes (Sappey admet que le poids absolu du poumon chez un adulte est de 400 à 700 grammes. Si l'on excepte le sommet du poumon, tout le poumon gauche est congestionné, il est rouge, crépite mal; il laisse échapper à la coupe une grande quantité de sang: il ne va pas au fond de l'eau.

Le poumon *droit* est aussi très petit, il est très irrégulier; il présente à la partie postérieure une crête qui était logée dans la bosse; au sommet de cette crête, on trouve des vésicules pulmonaires très dilatées (emphysème), elles sont semblables à des bulles de savon qui vont crever. A la base et à la partie postérieure du poumon droit, mêmes lésions congestives que de l'autre côté. Le poumon droit pèse 340 grammes.

Au microscope, j'ai constaté que les vaisseaux capillaires des deux poumons étaient turgides et remplis de globules sanguins, pas d'autre lésion.

Les bronches sont injectées et recouvertes d'un liquide spumeux et sanguinolent.

Cœur. — Poids 420 grammes (Bouillaud admet comme poids normal du cœur de l'adulte : 250 grammes). A la pointe, une plaque laiteuse comme une pièce de cinquante centimes. La paroi du ventricule gauche est hypertrophiée, le cœur droit est dilaté avec hypertrophie des parois, l'orifice tricuspidien est très large et la valvule tricuspide est insuffisante, pas de lésions macroscopiques du myocarde, de l'endocarde et des valvules. Je dois seulement signaler une malformation, probablement congénitale, des valvules sigmoïdes de l'aorte; il n'y avait que deux valvules sigmoïdes et l'un des sinus de Valsava était divisé en deux par un rudiment de cloison qui s'étendait de la paroi interne de l'aorte à la paroi artérielle de la valvule sigmoïde.

L'examen microscopique ne révèle dans le myocarde ni sclérose interstitielle, ni dégénérescence des fibres musculaires.

Reins. — Ils sont un peu plus petits qu'à l'état normal; la capsule se décortique facilement; à la coupe, teinte violacée; pas d'atrophie de la substance corticale. Au microscope on trouve des traces légères de sclérose, surtout autour des glomérules de Malpighi. Les vaisseaux sont dilatés et remplis de globules sanguins.

Foie. — Le foie paraît normal à l'examen macroscopique. A l'examen microscopique on constate que les veines intra-lobulaires sont

dilatées avec un peu de sclérose tout autour; la cellule hépatique est normale.

Cerveau.—Normal, les veines de la dure-mère sont gorgées de sang noir.

Rachis. — On constate que les vertèbres sont unies par une ankylose osseuse.

— En résumé, ce bossu, dyspnéique depuis l'âge de dix-neuf ans, prend à trente ans une bronchite simple et, à cette occasion, il présente tous les symptômes de l'asphyxie; ces symptômes disparaissent, mais la bronchite passe à l'état chronique. Quatre ans après, recrudescence de la bronchite; nouveaux phénomènes asphyxiques et mort du malade.

Je vais montrer les relations étroites qui unissent les divers éléments de ce complexus clinique aux désordres anatomiques constatés après la mort.

Le premier point sur lequel j'appellerai l'attention est la *petitesse remarquable des poumons.* On a pu voir qu'en prenant la moyenne de Sappey, leurs poids étaient trop petits de moitié.

Quelle a été la cause, quels ont été les effets de cette petitesse des poumons?

La cause me paraît facile à saisir, les poumons ont été gênés et arrêtés dans leur développement, parce qu'ils ont subi le sort de la cavité qui les contenait; or, en laissant de côté les déformations, la cavité thoracique des bossus a une capacité moindre qu'à l'état normal, parce que les diverses pièces qui la constituent s'ossifient et s'ankylosent prématurément, avant le développement complet de l'organisme considéré dans son ensemble.

L'effet naturel de la petitesse du poumon est une insuffisance fonctionnelle qui se trahit extérieurement par la *dyspnée* et dont l'*emphysème vésiculaire* est la marque anatomique.

Cette insuffisance pulmonaire, qui me paraît être le fait essentiel, primordial, dans l'histoire des bossus, n'est pas due uniquement à la petitesse des poumons.

Il est une autre cause dont il est impossible de méconnaître l'influence, je veux dire le défaut d'expansion thoracique pendant l'inspiration.

Si on examinait notre bossu pendant l'inspiration, on constatait que le thorax était immobile, et que le diaphragme, refoulant péniblement les viscères abdominaux, amenait à lui seul la dilatation de

la cavité thoracique; cette dilatation devait être très imparfaite; d'où on doit conclure :

1° Que la quantité d'air inspiré devait être réduite;

2° Que l'aspiration thoracique devait être très faible; or, c'est une loi bien établie qu'une des conditions qui favorisent le plus le cours du sang dans les vaisseaux du poumon, est l'aspiration thoracique (1).

En sorte que l'immobilité du thorax n'était pas seulement un obstacle à l'entrée de l'air, mais encore une cause de ralentissement pour la circulation pulmonaire.

L'insuffisance respiratoire était donc produite par l'action combinée de trois causes génératrices : la petitesse du poumon, la diminution de la quantité d'air inspiré, le ralentissement de la circulation pulmonaire par défaut d'aspiration thoracique.

Selon toute apparence, cette insuffisance respiratoire eût amené à bref délai les phénomènes de l'asphyxie, si le cœur ne fût venu remédier à ses effets. Possédant la merveilleuse propriété de surmonter pour un temps tout obstacle à la circulation, le cœur s'est hypertrophié pour compenser l'insuffisance pulmonaire; il s'est produit une hypertrophie compensatrice de l'insuffisance pulmonaire, de même qu'il s'en produit pour compenser une insuffisance valvulaire. L'équilibre s'est rétabli, mais c'était un équilibre instable, susceptible d'être détruit par la cause la plus minime, par le plus petit désordre circulatoire. Cette cause, ce désordre circulatoire, a été réalisée par une bronchite de l'ordre vulgaire, ayant succédé à un refroidissement. Sous cette influence, la circulation pulmonaire s'est arrêtée et le malade a présenté tous les signes de l'asphyxie.

Les accidents furent conjurés, l'asphyxie disparut, mais la bronchite resta; très probablement le retour *ad integrum* ne put s'effectuer par le fait des mauvaises conditions de la circulation pulmonaire.

Quatre ans après, la bronchite subit une recrudescence, cette fois la circulation pulmonaire s'arrête presque complètement, l'asphyxie survient et emporte le malade.

Tous les bossus ne meurent pas comme celui dont je viens de raconter et de commenter l'histoire, par la simple raison que tous les bossus ne sont pas obligés de se refroidir et de prendre une bronchite aiguë.

---

(1) Dreyfus-Brisac. De l'asphyxie non toxique, 1883.

Supposons que notre bossu n'ait pas été atteint de bronchite et demandons-nous ce qui fût advenu.

Le cœur, fonctionnant toujours au delà des limites normales, se fût hypertrophié de plus en plus; mais un jour, fatigué de son excès de travail, il eût perdu sa contractilité et se serait laissé distendre; l'insuffisance tricuspidienne eût été la conséquence de cette distension, et on aurait eu le tableau classique de l'asystolie ou, pour mieux dire, de l'asthénie cardiaque.

En résumé, les bossus peuvent mourir de deux manières :

1° Quand ils sont atteints d'une affection pulmonaire intercurrente (bronchite a frigore), ils meurent par asphyxie, c'est-à-dire par le poumon. Cette première manière est réalisée par le bossu de notre observation; c'est ce qu'on pourrait appeler la fin accidentelle des bossus.

2° Quand un trouble morbide accidentel ne vient pas jeter le désordre dans l'évolution habituelle des bossus, ils meurent fatalement par asystolie, c'est-à-dire par le cœur. Cette terminaison se trouve réalisée dans les observations du mémoire de Sottas; on pourrait l'appeler la fin naturelle des bossus.

Je n'ai pas la prétention, dans les quelques lignes qui précèdent, d'avoir édifié les bases de la pathologie thoracique des bossus; j'ai voulu simplement attirer l'attention sur quelques points qui me paraissaient susceptibles d'être nettement établis. Des observations nombreuses, précises, éclairées par l'anatomie pathologique, viendront faire la lumière plus complète et nous donneront un jour toute la vérité.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Mort subite pendant ou peu après la convalescence de la diphthérie, par FERGUSON (*Medical News*, 15 déc. 1883). — L'auteur rapporte les trois faits suivants que nous résumons brièvement. Le premier a trait à un jeune homme de 21 ans, qui après une angine diphthérique de moyenne intensité avait guéri, mais avait vu survenir une paralysie du bras droit.

Etant assis à proximité de sa maison, il ramasse un caillou et le

lance sur un petit oiseau perché près de lui. Il avait à peine jeté sa pierre qu'il roule de son siège et meurt subitement avant qu'on ait eu le temps de le rapporter chez lui.

A l'autopsie, Ferguson trouve les cavités gauches du cœur vides, tandis que celles de droite sont absolument distendues par le sang, et conclut de ce fait à la paralysie soudaine du cœur.

Le second fait est celui d'un enfant de 5 ans, convalescent de diphthérie, qui en demandant la permission de se lever expire en quelques minutes.

L'examen du cœur montra une réplétion considérable du ventricule droit.

Enfin, le dernier fait est celui d'une jeune fille de 13 ans, qui pendant la convalescence de sa diphthérie perdit une jeune sœur de la même affection; chagrin extrême, collapsus rapide, et malgré le traitement le plus énergique, elle succombe. Pas d'autopsie.

Examinant les théories proposées pour expliquer ces cas de mort subite, l'auteur repousse l'interprétation de l'empoisonnement sanguin, en ce qui concerne les deux premiers cas où les malades étaient guéris; il fait remarquer, d'autre part, que les émotions ont un effet incontestable sur le cœur et spécialement après la convalescence de graves maladies, comme la diphthérie. En résumé, il croit que ces morts subites sont le résultat direct de l'influence dépressive et éloignée qu'exerce le poison sur les centres nerveux, une émotion soudaine ou un effort brusque suffisent à produire ce terrible résultat.

JUHEL-RÉNOY.

Traitement de la morphiomanie par la suppression brusque du poison, par Seymour J. SHARKEY (*The Lancet*, 29 déc. 1883). — On sait combien sont fréquents les cas de morphiomanie de l'autre côté du détroit; c'est un fait également connu que l'accoutumance s'établit avec une rapidité remarquable et que la tolérance de l'organisme atteint souvent des degrés étonnants. Nous rapporterons le fait suivant : Un gentleman, âgé de 50 ans, fut affecté à l'âge de 33 ans de douleurs dans les jambes, douleurs fort localisées et n'excédant pas la place d'un « penny, » mais si intenses que le patient les comparait à une scie pénétrant la peau. Le malade ayant consulté un médecin, celui-ci pratique une injection de morphine, l'amélioration est si rapide et si complète, que le malade a bientôt recours, de son propre gré, à cette médication, et rapidement il devient morphiomane.

Il commence par s'administrer en injections sous-cutanées 1/4 de grain d'acétate de morphine, puis augmente rapidement les doses et *durant dix-sept ans prend une moyenne de vingt-quatre grains par jour.* Lorsqu'il n'avait pas sa ration habituelle de morphine, il était triste, somnolent, hébété, dès qu'il reprenait l'usage du médicament, il se sentait réveillé. Cependant, un mois avant que l'auteur ne le vît, il se sentit si incapable de tout travail, si mal disposé, qu'il n'osa pas augmenter ses doses de morphine, sans un avis médical; il alla donc consulter le Dr William Jenner à ce sujet. Celui-ci lui défendit formellement la morphine, c'est alors que le Dr S. Sharkey consentit à le traiter aux conditions suivantes : il restera enfermé, ne verra personne à l'exception d'un de ses frères.

Le traitement est commencé le 9 janvier, le même jour le malade avait pris vingt-six grains d'acétate de morphine.

Le 10. Vive agitation, insomnie absolue, vomissements, diarrhée.

Le 11. Même état. Administration du bromure de potassium et de teinture de cannabis indica.

Le 12. Un peu de sommeil.

Le 13. La nuit a été bonne.

Le 14. On administre la belladone en suppositoire et l'hyoscyamine; il a trois ou quatre heures de bon sommeil et les phénomènes gastro-intestinaux s'apaisent.

Le 26. Il va admirablement, il dort, mange, va et vient, et part pour l'Australie.

Réflexions. — L'auteur fait remarquer que l'intérêt de ce cas réside dans les doses énormes qui ont pu être absorbées pendant si longtemps, le patient ayant conservé vigueur de corps et d'esprit.

Mais ce qui fait le grand intérêt de l'observation, c'est l'impunité avec laquelle on a pu soudainement supprimer la morphine, quoique à cette époque le patient fût fort malade. Lorsque l'on a supprimé cette funeste habitude, l'hyperesthésie cutanée s'est montrée, les vomissements et la diarrhée sont survenus, voilà tout; puis la scène a rapidement changée, en moins d'une semaine le calme est venu et le système nerveux, après avoir protesté, s'est très bien accommodé de ce nouvel état de choses. JUHEL-RÉNOY.

De la néphrite goutteuse (nephritis arthritica), par VIRCHOW (*Société de médecine berlinoise*, 12 décembre 1883). — On est surpris de constater parfois des dépôts uratiques considérables chez des sujets qui n'avaient eu pendant la vie que de légers accès de goutte, ou qui

même n'avaient jamais présenté de véritables accès, si bien qu'on pourrait admettre qu'il existe à côté de la goutte paroxystique une forme de goutte uniquement caractérisée par les lésions anatomiques. Cette distinction correspondrait dans une certaine mesure à l'ancienne division de la maladie en goutte des riches et goutte des pauvres. A la première appartiennent les déformations articulaires, les accès violents, surtout à la suite des excès de table ; à la seconde, les concrétions uratiques.

La néphrite goutteuse vulgaire est bien connue : on trouve les dépôts d'urate de soude dans les canalicules urinifères de la substance médullaire, non pas sous forme d'aiguilles fines, mais sous forme de cristaux rhomboédriques agglomérés et constituant un bouchon qui remplit la lumière de ces canaux.

En général, il existe en outre d'autres lésions rénales, il y a de la néphrite interstitielle chronique, non pas au voisinage des concrétions qui occupent la substance médullaire, mais près de la surface des organes, dans l'écorce, et ces lésions aboutissent à la destruction des glomérules avec atrophie rénale. Du reste, pas de néphrite parenchymateuse.

On peut conclure de ces faits que les deux processus : dépôts uratiques et inflammation, existent simultanément sans dépendre l'un de l'autre. Aussi l'auteur, comparant les lésions du rein à celles des articulations où l'on trouve les cristaux uriques à la surface des cartilages, dans l'appareil ligamenteux, dans les tissus privés de vaisseaux en un mot, et au contraire les traces de l'inflammation dans les tissus vasculaires, dans les synoviales, cherche-t-il la cause des altérations inflammatoires, non pas dans les cristallisations d'urate de soude, mais dans le liquide qui contient ce sel en solution.

Il croit donc à la possibilité d'une néphrite goutteuse sans dépôts uratiques, d'une néphrite due aux propriétés irritantes du liquide chargé d'urates.

A l'appui de cette hypothèse, qui ne repose encore sur aucune constatation anatomique certaine, Virchow cite sa propre observation.

Il n'a jamais eu ni accès de goutte, ni symptôme de lithiase rénale, parfois seulement une légère tuméfaction des doigts avec un peu de douleur. L'année dernière, cystite violente, ténesme vésical avec émission de pus, douleurs vives au niveau de l'urèthre. A ce moment, on trouva dans l'urine de l'albumine et des cylindres. L'auteur, très inquiet de cette découverte, examinant un jour au microscope les élé-

ments figurés déposés au fond du vase (cellules rondes de dimensions variées), eut l'idée d'ajouter à la préparation une goutte d'acide acétique; il vit alors une grande quantité de cristaux d'acide urique.

Cette constatation lui ayant fourni une indication thérapeutique très nette, il prit du borate de soude à haute dose, et dès lors le pus, l'albumine et les cylindres disparurent de l'urine. Le régime alcalin fut continué pendant trois mois et l'urine resta constamment limpide.

C'était bien là une sorte de néphrite aiguë d'origine goutteuse, curable et passagère ; Virchow ne croit pas pouvoir l'attribuer à des dépôts cristallisés, mais à la surcharge uratique des sécrétions rénales. L. GALLIARD.

Lésions des centres nerveux dans la fièvre typhoïde, par BAAS (*Deutsche med. Woch.*, n° 21, 1883). — Il s'agit, dans cette observation, de troubles nerveux assurément exceptionnels dans le cours de la dothiénentérie : aphasie, paralysie du membre supérieur et du facial à droite. Ces symptômes, survenus au début du quatrième septénaire, peuvent être attribués, bien que les constatations anatomiques fassent défaut, à des lésions de la troisième circonvolution frontale gauche, et des centres moteurs de l'écorce. Quelle est la nature des lésions ? L'auteur admet, à cause de la soudaineté des phénomènes, une apoplexie capillaire. Il s'est produit dans le domaine du facial des convulsions prémonitoires qu'explique l'irritation due aux petites hémorrhagies.

François B..., 8 ans et 1/2, est issu d'un père sain et d'une mère tuberculeuse. Il n'a jamais eu de maladie grave. A la fin de septembre 1881, il éprouve du malaise, de la céphalalgie; on prévoit l'imminence de la fièvre typhoïde qui a récemment fait plusieurs victimes dans la maison qu'il habite.

En effet, la température s'élève à 38,7, tandis que la langue est sale et que la toux commence. Le cinquième jour de l'observation, on note 40,4, bronchite généralisée, toux fréquente ; pas de diarrhée, pas de tuméfaction de la rate. Les jours suivants, la température varie de 39°,5 à 40°,5 sans que l'exacerbation se produise toujours dans la soirée; la fièvre offre donc des irrégularités.

Au milieu du second septénaire, gonflement de la rate, diarrhée, taches rosées discrètes. Stupeur et somnolence.

Le vingtième jour, la température atteint 41°,4, degré maximum; ce jour-là, plusieurs selles sanglantes. A ce moment, la torpeur céré-

brale est complète, on ne peut obtenir du malade aucun signe d'intelligence, les pupilles sont rétrécies et lentes à réagir. On note à plusieurs reprises des convulsions de la face du côté droit.

Le vingt-unième jour, paralysie très nette du facial droit et de l'extrémité supérieure du même côté. Il est difficile de dire si le membre inférieur est intéressé. Le pouls est plein et fort.

A partir de ce jour, la dothiénentérie paraît entrer dans la période de décroissance ; la température s'abaisse progressivement pour devenir normale au commencement du cinquième septénaire ; les hémorrhagies intestinales ont cessé. L'intelligence reparaît lentement, la paralysie faciale s'améliore, il n'y a plus qu'un léger affaiblissement du membre supérieur. Le membre inférieur est intact.

Mais le retour de l'intelligence met en évidence de nouveaux phénomènes : l'aphasie et l'agraphie. L'enfant comprend les paroles qu'on prononce devant lui, mais il est incapable de trouver les mots pour répondre ; veut-il écrire, il trace sur le papier, au lieu de lettres, des figures dont il reconnaît bien vite, en riant, l'inanité. Pendant deux jours, il a même perdu l'usage des gestes pour se faire comprendre ; ses signes de tête cessent d'être l'expression fidèle de sa pensée. Il est inhabile à compter, mais capable de désigner avec le doigt le chiffre qu'on lui demande.

C'est seulement dans les premiers jours de décembre, cinq semaines après l'apparition de la paralysie, que le malade peut commencer à parler, prononçant d'abord les voyelles, plus tard les consonnes. A la fin de décembre, il est en pleine possession de toutes ses facultés intellectuelles, parle et écrit sans hésitation. Les troubles de la motilité ont disparu. L'état général est satisfaisant. L. Galliard.

Du lavage de l'estomac chez les nourrissons, par Epstein (*Archiv. für Kinderheilkunde*, Band IV, 1883). — On peut laver l'estomac des nourrissons avec la même facilité que celui des adultes et sans leur faire courir le moindre danger. L'auteur a pratiqué cette opération un grand nombre de fois en se servant de sondes uréthrales molles auxquelles il adapte un petit entonnoir, et dont le calibre doit varier suivant l'âge de l'enfant. La sonde est généralement bien tolérée et ne détermine guère de vomissements.

Ce procédé permet de se renseigner sur les phases de la digestion normale dans l'estomac et d'en étudier les modifications pathologiques.

Mais c'est surtout au point de vue du traitement des affections de l'estomac que l'auteur recommande le lavage.

Bazinski prétend que, dans la gastro-entérite des enfants, le processus morbide débute dans la dernière portion de l'intestin et Widerhofer affirme que cette affection ne se révèle pas toujours chez les nourrissons par des vomissements. Au contraire l'auteur croit que l'affection commence par l'estomac et que le vomissement en est un signe constant. Aussi doit-on se hâter, d'après lui, de débarrasser la cavité gastrique des produits de décomposition qui pourraient s'y accumuler, et cela surtout dans les cas où les premiers vomissements de matières bilieuses, jaunes ou verdâtres, ressemblant aux selles liquides, mais précédant la diarrhée, s'accompagnent même avant les premières manifestations intestinales d'une tendance à l'abattement et au collapsus.

De nombreuses expériences ont prouvé à l'auteur que le lavage constitue le traitement le plus rapide et le plus efficace des vomissements et qu'il suffit parfois d'une seule opération pour obtenir un résultat définitif : il n'existe pas de médicaments dont l'efficacité puisse se comparer à celle d'un pareil procédé thérapeutique.

Après le lavage l'enfant cesse de souffrir des coliques, il est calme et s'endort.

Il est rare qu'on soit obligé de répéter l'opération. Voilà donc un excellent traitement de catarrhe aigu de l'estomac.

Le lavage est contre-indiqué dans les cas de collapsus intense, d'affections inflammatoires et catarrhales de l'appareil respiratoire, et aussi chez les sujets qui présentent des affections cardiaques, car on pourrait exposer les enfants aux troubles respiratoires et même à l'asphyxie.

L. Galliard.

De la mort causée par l'entrée de l'air dans les veines de l'utérus, par G. Braun (*Wien. med. Woch.*, n° 27, 1883). — Il existe dans la science plusieurs observations de mort soudaine consécutive à des injections intra-utérines et qu'il est impossible d'expliquer autrement que par la pénétration de l'air dans les veines utérines. Tel est, par exemple, le cas d'Olshausen : on administre à une parturiente une douche utérine pour hâter l'effacement du col; la femme accuse d'abord des douleurs, puis elle se redresse sur sa couche, fait quelques grandes inspirations et succombe en une minute. L'autopsie pratiquée au bout de huit heures permet de constater la présence d'une grande quantité de bulles d'air, d'abord dans les vaisseaux du cœur, puis dans les veines utérines, les veines du ligament large et la veine-cave inférieure.

On peut citer aussi le fait de Litzmann qui, voulant provoquer l'accouchement prématuré chez une femme rétrécie, et lui ayant fait donner quatre douches utérines au moyen de la pompe de Mayer, vit tout à coup la femme devenir livide et mourir en quelques secondes. L'autopsie pratiquée par Colberg, seize heures après la mort, fut démonstrative.

Les bulles d'air remplissaient les veines de l'utérus, des plexus ovariens, les rénales, la veine cave inférieure; le cœur droit contenait du sang mousseux. Le placenta était décollé sur une étendue de cinq centimètres au niveau de son bord inférieur, là paraissait être la porte d'entrée de l'air injecté avec le liquide.

Gunz rapporte l'observation d'une fille de 20 ans, qu'on trouva morte dans sa chambre. Elle avait encore entre les jambes un irrigateur dont la canule s'engageait dans le vagin. L'autopsie montra qu'elle était enceinte de trois mois et que la mort devait être attribuée à l'entrée de l'air dans les veines utérines, la canule ayant pénétré dans le col.

Produit de cette façon, l'accident peut être interprété sans difficulté; les liquides qu'on injecte dans l'utérus sont toujours mélangés d'une certaine quantité d'air qu'aspirent les veines béantes de l'organe. Mais on pourra s'étonner de le voir survenir aussi en dehors de toute manœuvre, de toute intervention compromettante, il faut invoquer alors les accumulations d'air se produisant dans le vagin et même dans l'utérus largement ouverts, surtout après l'accouchement, et progressant sous l'influence de l'élévation du bassin, peut-être du massage de l'organe.

Voici un cas de pénétration spontanée :

Une femme de 25 ans, secundipare, bien portante, accouche normalement d'un enfant qui pèse 2,350 grammes. Dès que le premier temps de l'accouchement est terminé, la parturiente qui était couchée sur le côté gauche, est placée dans le décubitus dorsal, et l'on pratique un léger massage de l'utérus. L'expulsion du placenta s'effectue rapidement.

Soudain, la face devient bleue, la respiration s'embarrasse, le pouls s'affaiblit, et après des vomissements de matières muqueuses, après quelques secousses convulsives, la femme tombe dans le collapsus et meurt. La paralysie cardiaque s'est produite si rapidement qu'on a eu à peine le temps d'intervenir, de lier les membres et de pratiquer des injections d'éther.

La mort ne peut être attribuée à l'hémorrhagie, car la quantité de sang perdue n'a pas dépassé 800 grammes.

L'autopsie faite au bout de vingt heures confirme le diagnostic de l'auteur; il trouve l'utérus plus gros qu'une tête d'enfant avec des parois lâches, un canal cervical élargi.

En comprimant la paroi postérieure et le fond de l'organe au niveau des points où s'insérait le placenta, il constate une crépitation fine, et en plongeant l'organe dans l'eau il voit s'échapper un grand nombre de petites bulles d'air. Les sections donnent issue à des bulles plus grosses sortant des veines profondes.

Les régions voisines du col ne paraissent pas contenir d'air; les bulles font aussi défaut dans les veines des ligaments larges, les veines ovariennes et même dans la veine cave inférieure. Mais on les retrouve dans toutes les veines du cou; elles remplissent surtout presque complètement les veines du cœur jusque dans leurs plus fines ramifications. Le sang du ventricule droit est mousseux.

Les viscères sont pâles; les poumons légèrement œdématiés. Quelques traces à peine appréciables de putréfaction des viscères.

L. GALLIARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Rapports des kystes de l'ovaire avec les organes urinaires, troubles fonctionnels et difficultés opératoires qui en sont la conséquence (TERRILLON. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1er janvier 1884). — Après avoir étudié les conditions dans lesquelles se manifestent les troubles urinaires et les différentes expressions cliniques qu'ils revêtent, suivant la période de l'évolution du kyste à laquelle on les observe, M. Terrillon examine, dans la seconde partie de son mémoire, les conséquences opératoires qui peuvent résulter des connexions du kyste avec la vessie ou les uretères.

Lorsque la vessie adhérente est restée en place, elle ne peut être blessée qu'au moment où l'on procède à la dissection de la tumeur; mais quand elle a été entraînée par le développement du kyste, deux conditions absolument différentes sont possibles :

a) Si la vessie adhère simultanément à la paroi abdominale et au kyste, on risque de l'ouvrir pendant le premier temps de l'opération; on ne trouve pas la cavité péritonéale et l'on sectionne la paroi vésicale, croyant n'avoir affaire qu'à des fausses membranes comme il s'en trouve fréquemment entre les tumeurs ovariennes et la paroi abdominale. Cependant, l'aspect des parties, au moment où on les divise, peut mettre sur la voie du diagnostic.

b) Si la vessie, adhérente au kyste et nullement à la paroi abdominale, est remontée plus ou moins au-dessus du pubis, on est exposé à l'intéresser à une période avancée de l'opération.

Il arrive quelquefois que, l'adhésion ne s'étant faite qu'en un point limité, il se forme un diverticulum plus oumoins considérable, et dont la communication avec la partie inférieure de la vessie n'est plus représentée que par un orifice étroit et aplati situé derrière le pubis. Dans d'autres circonstances, la paroi vésicale est dissociée et étalée, ce qui rend malaisée la reconnaissance exacte du tissu.

Il n'est pas facile de faire, à l'avance, le diagnostic de ces diverses variétés d'adhérences : l'état d'immobilisation de l'utérus, la présence de prolongements kystiques dans le petit bassin indiquent bien la possibilité de connexions assez intimes entre la tumeur et la vessie, mais ces renseignements manquent de précision ; il en est de même de l'exploration méthodique de la vessie, qui, si elle nous éclaire sur la capacité et la situation de ce réservoir, ne peut cependant faire prévoir le nombre et la valeur des adhérences qui unissent le kyste à la vessie.

M. Terrillon a relevé 25 cas de plaie vésicale survenue dans le cours d'une ovariotomie ; il y eut 14 morts et 11 guérisons.

L'analyse des observations suivies de mort montre que la terminaison fatale est beaucoup moins imputable à la blessure de la vessie qu'à la durée de l'opération et aux lésions produites sur le péritoine par la dissociation d'adhérences extrêmement tenaces.

Dans quelques cas, malgré une suture vésicale aussi exacte que possible, il s'est produit une fistule urinaire secondaire.

D'une façon générale, et quelleque soit l'étendue de la plaie, M. Terrillon est partisan de la suture immédiate, pratiquée de préférence avec le catgut.

Pour ce qui est des blessures de l'*uretère*, l'auteur ne fait que les signaler et il pose la question de savoir si l'on devra suivre la conduite de Simon qui, dans un cas de fistule de l'uretère droit consécutive à une opération, recourut avec succès à l'extirpation du rein correspondant. Ad. JALAGUIER.

Eléphantiasis des Arabes guéri par la ligature de l'artère fémorale, par G. C. E. WEBER, M. D. F. CLEVELAND, O. (rapporté par J.-G. CEHRING). (*The American Journal of the medical sciences*, janvier 1884.) — Une connaissance imparfaite de la nature de l'affection, la crainte de mettre en danger la vie du patient par mortification du membre

ont fait, dit l'auteur, laisser de côté la ligature artérielle comme moyen de traitement de l'éléphantiasis du membre inférieur. Le Dr Carnochan, de New-York, émit un des premiers l'hypothèse qu'en supprimant l'arrivée du sang à la partie malade, la prolifération morbide des tissus pourrait être arrêtée. Agissant avec cette idée, il obtint en 1851 un succès qui fut publié en 1858 et engagea un certain nombre de chirurgiens à suivre son exemple. Il fut ainsi imité par Richard G. Butcher, de Dublin, en 1861, qui réussit chez un homme âgé de 44 ans.

L'observation qui fait l'objet de cet article présente un sérieux intérêt. Un homme de 40 ans entre dans le service du Dr Weber, bien décidé, d'après les conseils de plusieurs médecins, à se faire amputer la jambe gauche pour un cas type de l'éléphantiasis des Arabes ou de jambe des Barbades. L'affection, qui date de deux ans et dont la cause première a été une plaie contuse de la jambe, présente un développement notable. C'est ainsi que la jambe mesure 22 pouces (55 centimètres) au niveau de la cheville et 21 pouces (52 cent. 1/2) au niveau du mollet. La lésion consiste en une hypertrophie papillaire donnant à la région l'apparence du chou-fleur, les papilles présentant un volume variable et étant séparées par des fissures ou des sillons de profondeur inégale. Après quelques jours d'un repos jugé nécessaire pour améliorer l'état général du sujet, l'opération fut pratiquée et consista en une ligature de l'artère fémorale à la pointe du triangle de Scarpa, à l'endroit où l'artère est croisée par le muscle couturier. La ligature tomba entre la troisième et la quatrième semaine après l'opération et quatre jours plus tard, soit trente jours après l'opération, le malade sortit de l'hôpital.

La jambe mesurait alors 11 pouces (27 cent. 1/2) de circonférence au niveau de la cheville et 13 pouces (33 centimètres) au niveau du mollet.

Au bout de six mois le malade écrivait que son état était absolument satisfaisant et qu'il pouvait se livrer à ses occupations habituelles sans aucune gêne, sauf qu'un léger œdème apparaissait parfois à la suite de fatigues exagérées.

F. Brun.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Choléra. — Rapport de MM. Straus et Roux. — Epidémie d'Arles. — Sonde utérine. — Injections intra-veineuses d'eau oxygénée contre le choléra.

Séances des 22 *et* 29 *juillet*, 5, 12 *et* 19 *août*. — Le choléra est toujours à l'ordre du jour; les séances de ce mois lui sont consacrées presque en entier. Nous les réunissons dans un même article.

Trois opinions principales sont en présence. Dans la première, qui est la plus répandue, il y a deux espèces de choléra : l'une est une affection saisonnière, déterminée par des causes banales de météorologie et de bromatologie, le *choléra sporadique;* l'autre a une origine miasmatique localisée en un point déterminé du globe, le *choléra asiatique;* et c'est le choléra asiatique que nous avons. Dans la seconde opinion, il n'y a jamais eu et il n'y a qu'une espèce de choléra; les variétés et les épidémies qu'il présente résultent des modifications météorologiques et individuelles dont la réunion est exprimée par le terme de constitution médicale. La troisième, enfin, consiste à déclarer qu'il peut naître de conditions d'insalubrité banales une maladie épidémique absolument semblable au choléra d'Asie, mais qui en différerait par sa localisation, sa stérilité, sa bénignité : ce serait l'épidémie actuelle, d'après M. Fauvel. Nous attendrons pour parler de la dernière que son auteur vienne la défendre. Quant à la seconde, elle est soutenue par M. J. Guérin avec une extrême ténacité.

M. Guérin n'admet pas que l'épidémie actuelle, pas plus que toutes les autres d'ailleurs, puisse avoir été importée. Il appuie sa thèse sur l'impossibilité matérielle de démontrer l'importation, à Toulon du moins, sur la simultanéité des cas au début sur des points opposés, et enfin sur l'existence de cas antérieurs à ceux que la commission d'enquête a reconnus. Il trouve un argument en faveur de *l'unicité* dans l'hésitation des membres de la commission à se prononcer sur le caractère sporadique ou asiatique de la maladie : c'est que dans les deux cas les symptômes et les lésions sont identiques; et quant à

l'allure envahissante qui serait le caractère par excellence du choléra asiatique, outre que cette allure n'est pas constante, comme le prouve l'épidémie de 1865, elle trahit une sorte de subordination à des circonstances contingentes secondaires qui manquent à certaines époques, à certains degrés de la genèse du choléra de nos contrées. Pour M. Guérin, la contagiosité, établie par un certain nombre d'observations incontestables, ne constituerait qu'un fait relatif, c'est-à-dire subordonné, pour les localités, pour l'individu et pour la maladie elle-même, à des conditions préalables d'aptitude, de réceptivité et d'activité contingentes, lesquelles expliqueraient tout à la fois l'impuissance des transports lointains et la stérilité si fréquente des contacts individuels. Enfin, les épidémies cholériques s'annonceraient toujours par des dérangements dans la santé, dérangements caractérisés par des diarrhées continues, auxquelles il a donné le nom de diarrhées prémonitoires; et l'explosion collective du choléra confirmé serait toujours précédée de quelques cas isolés, d'une constitution médicale particulière.

M. Guérin ayant puisé ses arguments dans les conclusions de la commission d'enquête, c'est M. Proust qui lui a répondu. Sans doute, pas plus aujourd'hui qu'avant, il n'a pu préciser le mode d'importation, mais il lui a suffi de refaire l'histoire de l'épidémie de Toulon et de Marseille, pour démontrer sa marche progressivement envahissante, d'abord dans Toulon, puis dans Marseille, où l'importation est absolument démontrée, et réduire ainsi à néant les arguments tirés de la simultanéité et de l'antériorité de certains cas.

Après avoir rappelé les caractères différentiels des deux formes du choléra, M. Proust a fait la critique des diarrhées prémonitoires de M. Guérin. D'abord, la diarrhée n'est pas constante; et, en tous cas, il est inexact qu'une explosion de choléra soit toujours précédée d'une certaine constitution médicale. En 1868, M. Guérin s'était basé sur la constitution médicale de l'époque, sur les grandes chaleurs et la présence de l'épidémie en Europe, pour prédire le choléra; le pronostic ne se réalisa pas. En 1865, la constitution était excellente et pourtant le choléra éclata. Enfin, la statistique établit que la santé générale n'était pas plus mauvaise cette année à Toulon et à Marseille que les autres années. C'est ce qui ressort du moins des renseignements pris auprès des hommes compétents, M. Cunéo, médecin en chef de l'hospice de la marine à Toulon, M. Trastour, médecin en chef du Pharo à Marseille, etc.

M. Guérin, de son côté, conteste la véracité de l'historique qu'a fait

M. Proust de la maladie et des renseignements qu'il a reçus; il lui oppose les siens et se transporte sur les lieux pour les confirmer. Nous suivrons le débat.

— Les auteurs des diverses communications sur le choléra se sont associés à la manière de voir de M. Proust. M. E. Besnier termine son travail en exprimant le vœu de la création d'une chaire d'épidémiologie dans toutes les facultés. M. G. de Mussy demande en outre la création d'un bureau de santé publique semblable à celui qui existe à Bruxelles.

M. Le Roy de Méricourt communique un rapport sommaire sur les nombreuses pièces relatives au choléra, d'où il résulte qu'on n'a vu se produire encore aucune médication, aucun moyen curatif dont l'efficacité soit proportionnée à la gravité du mal.

M. Marey serait d'avis que l'Académie provoquât, sur tout ce qui touche le choléra, une enquête administrative d'où sortiraient les renseignements les plus précis : 1° sur la question des eaux potables; 2° relativement aux matières fécales ; 3° relativement à la recherche des conditions hygiéniques que présentent les différentes localités, etc.

— Mais la communication la plus intéressante, a été celle de MM. les docteurs Straus et Roux, contenant l'exposé de leurs recherches sur le choléra.

Les observations qu'ils ont faites à Toulon confirment pleinement celles qu'ils avaient faites en Égypte : dans les unes et les autres les lésions étaient identiques. Dans la muqueuse intestinale d'un certain nombre de cholériqnes, on rencontre les organismes les plus divers, surtout dans les cas où la maladie s'est prolongée. Mais dans les cas plus rapides, ils sont beaucoup moins nombreux, et dans les cas subaigus il est impossible de déceler leur présence. Ainsi, sur les dix-huit intestins de cholériques recueillis à Toulon, plus de la moitié (11 cas), malgré le nombre de coupes examinées, ne contenaient pas de microbes.

Mais M. Koch ayant observé que l'organisme qu'il regarde comme étant la cause du choléra (le bacille en virgule) se trouve sur le contenu même de l'intestin, c'est sur les selles que devait porter l'investigation. Or, dans 13 cas, l'examen fait dans de bonnes conditions, des selles caractéristiques et du contenu de l'intestin grêle, a révélé trois fois un très grand nombre de virgules; dans quatre cas, on ne les trouvait qu'en petit nombre, et dans cinq cas elles faisaient défaut. Il est vrai que les conditions regardées par M. Koch comme particulièrement favorables à la mise en évidence du bacille en virgule

sont assez fugaces. On trouve quelquefois le bacille presque à l'état de pureté dans la matière muqueuse qui tapisse l'intestin. Il se pourrait que l'organisme en virgule, ajoute M. Straus, ne fût prédominant dans l'intestin de certains cholériques, que parce qu'il y trouve un milieu de culture favorable.

Maintenant, outre qu'on n'a pas encore réussi à donner le choléra par la culture pure de cet organisme, on trouve des bacilles de forme tout à fait semblable à celle de l'organisme de M. Koch, dans des produits qui n'ont rien à voir dans le choléra : dans un réservoir d'eau (Maddox), dans une préparation de selles de dysenterie (Malassez), dans du mucus vaginal de femmes atteintes de leucorrhée, dans la sécrétion utérine muqueuse d'une femme ayant un épithélioma naissant du col.

Il y aurait intérêt à rechercher si dans les cas de choléra nostras bien avérés, on rencontre le microbe en virgule.

Enfin, MM. Straus et Roux ont retrouvé à Toulon une altération du sang qu'ils avaient observée en Égypte, des particules extrêmement fines affectant l'aspect d'organismes et dues probablement à une altération spéciale de l'hémoglobine.

— Comme on le voit, la question du microbe du choléra qui a eu tant de retentissement partout ailleurs qu'à l'Académie, présente encore bien des points obscurs. Ce sont ces points obscurs que, sous une forme originale et séduisante, M. Peter a mis en relief dans son remarquable rapport sur l'épidémie d'Arles minutieusement étudiée par le Dr Queirel. L'apparition du choléra « d'emblée » sans diarrhée prémonitoire après l'arrivée d'un cholérique de Marseille, plaide victorieusement en faveur de l'importation. M. Peter fait remarquer judicieusement que le premier cas indiscutable de choléra asiatique chez un Arlésien a été observé *loin* du Marseillais mort à l'Hôtel-Dieu, et cela dans la partie *la plus haute* de la ville. Ce fait, peu conciliable avec la doctrine de la contamination par les eaux, s'explique, au contraire, si l'on admet la dissémination du contage par l'air et l'introduction de ce contage par les voies respiratoires.

La contamination par l'air aura ainsi bientôt sa place dans les discussions relatives aux maladies contagieuses. On se rappelle les réserves exprimées par M. Léon Colin au sujet de la doctrine de la contamination absolue par les eaux. Nous signalerons une communication extrêmement intéressante de M. Bonnafont relative à cette question. L'auteur cite à l'appui de sa thèse l'opinion du Dr Zagiel, du Caire, qui a longtemps habité l'Inde, celle de M. Beuzengre, secré-

taire général de la Société générale de Moscou, celle de M. Robin. M. Le Roy de Méricourt avait dans son rapport cité celle du Dr Bourguet, d'Aix.

En insistant sur la question de l'atmosphère, des eaux et du microbe au point de vue de la contagion du choléra, M. Peter a mis la discussion sur son vrai terrain.

— A la séance du 22 juillet, M. Tarnier a présenté, de la part de M. Budin, une sonde destinée à pratiquer le lavage de la cavité utérine et d'autres cavités. Cette sonde présente d'un bout à l'autre une cannelure profonde qui en favorise l'introduction et qui assure le retour du liquide injecté. Les meilleures sont celles en celluloïde, parce qu'elles sont souples, transparentes et inaltérables, en présence des différentes solutions antiseptiques.

— A la séance du 12 août, rapport de M. Lagneau, sur des études statistiques et médicales sur le recrutement dans le département du Calvados, par le Dr Aubert.

— A la séance du 29 juillet, M. Vulpian présente une note de M. de Cyon sur les injections intraveineuses d'eau oxygénée pendant la période algide du choléra. L'auteur a pris pour point de départ les recherches de Schœnbein sur la décomposition de ce liquide en eau et en oxygène par le contact avec le sang et avec tous les organismes capables de produire la fermentation. Les animaux en supportent très bien l'introduction directe dans le sang en grandes quantités. L'auteur espère ainsi combattre directement les symptômes les plus graves de la maladie : l'épaississement du sang et le refroidissement du corps

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Anatomie comparée. — Fibres. — Epidémie cholérique. — Dégénérations secondaires. — Perception. — Café. — Choléra. — Borax. — Cuivre. — Fibromes utérins. — Choléra. — Tuberculose zooglœique. — Immunité anticharbonneuse. — Filtrage. — Acide phosphorique. — Dyspnée thermique. — P. Thénard.

Séance du 7 juillet 1884. — M. de Quatrefages présente une note sur l'*anatomie comparée* des races humaines, par M. Le Testut, professeur agrégé de la Faculté de médecine de Bordeaux. Ce travail est basé sur les résultats fournis par la dissection d'un jeune Bochisman de 12 à 14 ans. Le système musculaire a présenté les formations surnuméraires suivantes : 1° dans le creux axillaire, un faisceau dorso-

tricipital ; 2° à la nuque, une réduction du trapèze à ses faisceaux cervicaux et dorsaux ; 3° sur les parties latérales du cou, un troisième scalène ou scalène intermédiaire, situé entre le scalène antérieur et le scalène postérieur ; 4° au bras, un deuxième coraco-brachial ou court coraco-brachial ; 5° un faisceau surnuméraire du biceps fémoral situé à la partie postérieure de la cuisse ; 6° à la jambe gauche, une bifurcation du tendon terminal du jambier antérieur ; 7° enfin, à la région dorsale du pied, le faisceau interne du pédieux constitue un muscle complètement distinct.

Toutes ces particularités, sauf une seule qui rappelle une disposition normale chez quelques rongeurs et quelques carnivores, reproduisent des dispositions anatomiques que l'on observe normalement et avec la valeur d'un organe type dans les différentes espèces simiennes.

Cependant, il faut ajouter que ces dispositions ne sont pas communes à toute la race des Bochismans.

— M. Luys communique de nouvelles recherches sur l'agencement des *fibres blanches* de la substance *cérébrale.* L'auteur s'est servi d'une nouvelle méthode pour obtenir le durcissement de la substance cérébrale, à l'aide du bichromate de potasse, de l'acide phénique et de l'alcool méthylique. Il a constaté que l'ensemble des *fibres blanches* centrales se réduit à trois systèmes d'éléments fibrillaires.

1° Le système des fibres commissurantes, ainsi appelé en raison de leurs directions, est représenté par une catégorie entièrement isolée de *fibres blanches.* Les unes relient entre elles les portions homologues de chaque lobe cérébral. Elles sont curvilignes, leurs extrémités plongées dans les régions grises symétriques de chaque lobe, et leurs portions médianes restent libres. Ce sont les portions médianes juxtaposées de toutes ces *fibres* curvilignes qui constituent le corps calleux. Les autres, appartenant exclusivement à un lobe cérébral, relient les diverses régions de ce lobe. Elles solidarisent ainsi entre elles différents territoires de l'écorce.

2° Un deuxième système, qu'en raison de ses connexions on pourrait appeler système de *fibres* cortico-thalamiques, est constitué par tout un ensemble d'éléments rayonnés qui relie les différents territoires à la couche optique.

Ces fibres offrent toutes une direction nettement convergente. Elles se groupent autour de la couche optique, comme les rayons d'une roue autour du moyeu. Les postérieures se dirigent d'arrière en avant (*fibres* de Kœlliker) ; les supérieures, de haut en bas (*fibres*

de la couronne de Reil). Les antérieures viennent des régions correspondantes de l'écorce affecter une direction antéro-postérieure. Elles plongent, pour arriver à leur centre de convergence, directement à travers la substance grise du corps strié, qu'elles divisent ainsi en deux segments. Ce sont ces *fibres* cortico-thalamiques antérieures, disposées en fascicules stratifiés, que l'on décrit journellement sous la dénomination impropre de capsule interne. Cet ensemble de *fibres blanches*, une fois qu'elles ont abordé leur centre d'aboutissement, se disposent en filaments grisâtres et vont directement se perdre, les unes dans les noyaux isolés de la couche optique, les autres dans la substance grise centrale qui tapisse la paroi du troisième ventricule.

3° Le troisième système de *fibres blanches cérébrales* ou système des *fibres* cortico-striées, insuffisamment décrit jusqu'ici, est constitué par une série de *fibres blanches*, ayant leurs origines communes avec les précédentes au sein des différentes régions grises de l'écorce, et allant se disperser dans la masse du corps strié et celle des noyaux sous-optiques.

Les *fibres* qui le constituent ont toutes une direction nettement convergente. Les postérieures se dirigent directement d'arrière en avant, les supérieures de haut en bas, les antérieures d'avant en arrière. Elles arrivent ainsi par un mouvement d'ensemble à se grouper, comme les branches d'un éventail, en dehors du corps strié qu'elles emboîtent sous le nom de capsule externe. Une portion d'entre elles constitue les plis convergents de l'insula. Au point de vue de la terminaison dans les régions centrales, ce groupe spécial de *fibres* offre un grand intérêt. Tandis qu'une portion d'entre elles va se perdre dans les différents noyaux de la masse même du corps strié, une portion, poursuivant son trajet convergent, va plus profondément et s'épuise successivement en se perdant dans les différents noyaux gris centraux rayés de haut en bas, depuis les noyaux rouges de Stilling jusqu'aux noyaux gris des olives bulbaires (régions soûs-thalamiques). D'où il résulte que les différents territoires de l'écorce sont non seulement reliés aux noyaux centraux opto-striés, mais encore à toute cette série de petits centres gris des régions de l'isthme, de la protubérance et du bulbe, qui constitue par elles une série de petits centres d'aboutissement avec lesquels ils se trouvent en relations directes. La sphère de rayonnement de ces territoires de l'écorce est donc ainsi beaucoup plus étendue qu'on ne le suppose généralement.

Quant au côté physiologique, on peut dire que : les *fibres* transver-

sales ou communicantes servent à l'unité d'action des régions homologues de chacun des deux lobes cérébraux ; 2° les *fibres* cortico-thalamiques sont des voies de diffusion dans une direction centrifuge des différents ordres d'incitations sensorielles irradiées du noyau gris thalamique sur les différents territoires de l'écorce ; 3° les *fibres* cortico-striées sont destinées à ramener vers les régions motrices centrales (le corps strié) les incitations à direction centripète, conçues dans les différents territoires psycho-moteurs de l'écorce. Ces deux systèmes solidarisés se complètent ainsi et constituent un couple sensitivo-moteur; 4° quant au groupe des *fibres* cortico-sous-thalamiques, son rôle physiologique est encore aussi peu connu que celui des noyaux centraux dans lesquels ses *fibres* vont se répartir.

— M. E. Cosson adresse une note sur l'*épidémie cholérique.* L'épidémie de Toulon et de Marseille, bien qu'elle offre les caractères du *choléra* asiatique, est relativement bénigne par rapport aux épidémies antérieures. L'auteur insiste sur l'utilité des quarantaines terrestres analogues à celle qui a été établie autour de Batna en 1867. Il compte beaucoup sur l'isolement et la désinfection de tous les pays contaminés.

Séance du 15 *juillet* 1884. — Une note de M. A. Pitres a pour objet la distribution topographique des *dégénérations secondaires*, consécutives aux lésions destructives des hémisphères cérébraux chez l'homme et chez quelques animaux.

Après avoir exposé les lois qui président au développement des *dégénérations* du faisceau pyramidal chez l'homme à la suite de lésions destructives partielles des hémisphères cérébraux, l'auteur fait connaître les expériences comparatives qu'il a entreprises sur certains animaux.

Les résultats qu'elles lui ont donnés sont les suivants:

Les communications anatomiques qui unissent le cerveau et la moelle ne sont pas établies sur un type uniforme chez tous les vertébrés.

Chez l'homme, une grande partie des fibres qui partent des régions motrices de l'écorce cérébrale se prolongent directement jusque dans la moelle épinière, où elles se terminent. Chez lui, les fibres cortico-médullaires sont relativement peu abondantes.

Chez le chien et le chat, la majeure partie des fibres qui partent des régions motrices de l'écorce cérébrale s'arrêtent dans les noyaux gris de la protubérance et du bulbe, et les fibres cortico-médullaires sont relativement peu abondantes.

Chez le lapin et le cobaye, toutes les fibres qui partent des régions excitables des hémisphères cérébraux s'arrêtent dans la protubérance ou le bulbe; il n'y a pas de fibres cortico-médullaires directes.

Enfin, chez les pigeons et les poules, les lobes cérébraux ne sont pas réunis par des faisceaux distincts aux parties sous-jacentes de l'axe nerveux. Il n'y a pas chez eux de faisceau pyramidal, ou tout au moins, ce faisceau, s'il existe, n'a pas son point de départ dans les lobes cérébraux.

Ces différences dans les rapports qui unissent le cerveau aux centres nerveux inférieurs, chez l'homme et chez les animaux ci-dessus indiqués, donnent la clef des opinions contradictoires émises par les cliniciens d'un côté et par les physiologistes, touchant les localisations cérébrales motrices.

— M. Aug. Carpentier adresse une note sur la *perception* des différences successives de l'*éclairage*. L'auteur a obtenu les résultats suivants : 1° à égale intensité lumineuse des couleurs, la sensibilité différentielle successive est d'autant plus délicate que la couleur est moins réfrangible ; 2° à égale intensité chromatique ou visuelle, cette fonction est indépendante de la nature des couleurs.

La seule distinction qui existe entre la *perception* différente, celle simultanée et celle des variations successives, c'est que la première décroît progressivement et mutuellement du centre à la périphérie et la rétine, tandis que l'autre conserve sensiblement la même valeur dans toutes les parties du champ visuel, et paraît même être un peu plus délicate dans une zone moyennement excentrique de ce dernier.

— De l'action du *café* sur la composition du sang et les échanges nutritifs; note de MM. Couty, Guimaraes et Nicobey. Les auteurs considèrent le *café* comme un excitant des consommations et des destructions d'éléments azotés.

— Le *choléra* est l'objet de 169 mémoires différents, écrits en espagnol et provoqués par un article de journal espagnol annonçant que l'Académie avait à donner un prix de cent mille francs pour cette question.

Séance du 21 juillet 1884. — M. E. de Cyon adresse une note sur l'usage interne du *borax* comme antiseptique. Il considère ce médicament comme un puissant préservatif des affections parasitaires et principalement du choléra. On a constaté que les ouvriers employés dans les fabriques d'acide borique ont été préservés dans les précédentes épidémies.

Pris à la dose de 5 à 6 grammes par jour, le *borax* a non seulement une action directe sur les microbes contenus dans le canal intestinal, mais encore, passant dans le sang, il pourra y atteindre les bacilles qui y auraient pénétré. L'action constipante du biborate de soude n'est, en temps de choléra, qu'une indication de plus.

En résumé, ce qu'il convient de faire, c'est, d'une part, laver avec de l'acide borique ou avec une solution de *borax* toutes les muqueuses extérieures; de l'autre, mêler à la nourriture et à la boisson environ 10 grammes de *borax* par vingt-quatre heures.

— M. Burq adresse une note cherchant à démontrer que le *cuivre* est un préservatif du choléra.

1° Les individus imprégnés de cuivre par un travail quotidien sont toujours indemnes du choléra, sauf de très rares exceptions;

2° De nombreuses expériences ont démontré que de larges applications de *cuivre* en nature, sous n'importe quelle forme, sont souveraines contre les crampes et les autres phénomènes nerveux propres au choléra;

3° Les observations de plusieurs médecins et notamment celles faites à l'Hôtel-Dieu, en 1866, avec le concours de M. Horteloup, ont démontré que les sels de *cuivre* ont procuré de nombreux cas de guérison (55 sur 66).

— L'Académie a encore reçu plus de deux cents mémoires sur le *choléra*, dont la plupart proviennent d'Espagne.

Séance du 28 *juillet* 1884. — M. Apostoli adresse une note sur le traitement des *fibromes utérins* par l'électricité. L'auteur a modifié les procédés anciens du traitement électrique par l'emploi d'un électrode en terre glaise sur le ventre, et par l'introduction d'un hystéromètre en platine dans le canal utérin.

— M. Vulpian fait son rapport sur les travaux présentés à l'occasion du *choléra*; la commission n'a trouvé, dans les deux cent quarante lettres qu'elle a reçues, aucun renseignement utile.

MM. L. Malassez et W. Vignal, adressent une note sur le micro-organisme de la *tuberculose zoogléique*. Ils ont constaté des différences de coloration qui paraissent correspondre à de notables différences de structure.

Séance du 4 *août* 1884. — M. Charcot communique son rapport sur quarante-trois lettres concernant le *choléra*. De toutes ces communications, il ne retient que celle du Dr Duboué (de Pau), sur l'enchaînement des lésions et des symptômes du *choléra* asiatique, et sur les

indications qui en dérivent pour le traitement curatif et préventif de cette maladie. D'après l'auteur, l'agent cholérigène, introduit par les voies respiratoires, pénètre dans l'arbre aortique où il détermine la desquamation de l'endothélium vasculaire. L'agent pénètre ensuite dans l'intestin, où il provoque la desquamation de l'épithélium de la membrane muqueuse. La diarrhée qui se produit en conséquence est due à une sorte de filtration du sérum du sang, qui se fait à travers la mince couche de chorion des villosités intestinales dépouillées de leur épithélium.

Comme traitement, il résulte de ces faits, que le système préventif consiste à fortifier à l'avance tout le système endothélial et épithélial, de façon à lui permettre de résister, lorsque l'agent cholérigène viendra à pénétrer dans l'organisme. Ce résultat sera obtenu par l'administration journalière de deux doses de 25 centigrammes de tannin préparé à l'éther.

Comme traitement curatif, l'auteur recommande de rétablir la circulation par l'injection intra-veineuse du sérum artificiel, auquel on ajoutera, par litre, 1 gramme de tannin à l'éther.

Dès que la circulation sera rétablie, on reprendra l'usage du tannin à la dose de 3, 6 et 8 grammes par jour.

— M. Feltz adresse une note sur la durée de l'*immunité* vaccinale *anticharbonneuse* chez le lapin ; l'auteur a constaté que l'extrême limite de l'*immunité* se trouve entre dix-sept et dix-huit mois.

— M. Chamberland adresse une note pour démontrer que l'on débarrasse l'eau de tous les microbes qu'elle contient, en la *filtrant* à travers un vase poreux en porcelaine dégourdie.

— M. A. Mairet adresse une note sur le rôle biologique de l'*acide phosphorique.* Voici les conclusions de ce travail :

1° Le muscle emploie de l'*acide phosphorique* pour produire du travail ; 2° l'*acide phosphorique*, qu'on retrouve en excès dans les urines sous l'influence du travail musculaire, est de l'*acide phosphorique* en déchet; 3° le muscle est une des sources de l'*acide phosphorique* qu'on retrouve ainsi en plus dans les urines; 4° l'élimination de cet acide est liée à la nutrition et au fonctionnement du muscle; 5° le travail musculaire marque son action sur l'*acide phosphorique*, éliminé par les urines, en augmentant le chiffre des phosphates alcalins.

Séance du 11 août 1884. — M. Mairet adresse une note sur l'influence du travail intellectuel, sur l'élimination de l'*acide phosphorique* par les urines. Le système nerveux, en fonctionnant, diminue l'*acide phos-*

phorique uni aux alcalis et l'azote, et augmente l'*acide phosphorique* uni aux terres; le muscle, en activité, diminue l'*acide phosphorique* uni aux terres et augmente celui qui est uni aux alcalis; la nutrition générale agit dans le même sens sur les deux espèces de phosphates et sur l'azote. On peut ainsi retrouver la part de chacune des trois fonctions dans l'élimination des phosphates provenant de leur activité simultanée.

— M. Ch. Richet adresse une note concernant l'influence de la chaleur sur la respiration et la *dyspnée thermique.*

Voici les conclusions de ce travail :

1° On peut, chez le chien, par des excitations électriques fortes et répétées, provoquer un tétanos général. En même temps que les contractions musculaires augmentent la température du corps, elles amènent une accélération de la respiration. Dès que la température dépasse 40,5 la respiration s'élève à 200, 300 et même 340 respirations par minute. C'est une *dyspnée thermique* centrale.

2° Il y a aussi une dyspnée *thermique réflexe.* Des chiens placés dans une étuve à la température de 38 à 41 degrés présentent de 300 à 340 mouvements respiratoires par minute, sans que leur température centrale se soit modifiée. Il y a là une excitation de la peau ou du trijumeau par le milieu ambiant.

3° Cette *dyspnée thermique* réflexe ne s'observe pas chez l'homme, mais chez le chien, qui a besoin d'un appareil de réfrigération pour suppléer à la transpiration cutanée.

4° Un chien, mis dans l'étuve après avoir été fortement muselé, ne peut pas faire de respirations fréquentes et subit une augmentation rapide de sa température, augmentation que l'on n'observe qu'au bout de vingt-quatre heures chez le chien non muselé placé dans le même milieu.

5° Le même fait se présente toutes les fois que l'on empêche par un moyen quelconque l'accélération de la respiration.

6° Le chloral, à dose anesthésique, en abolissant toutes les actions réflexes, abolit aussi la *dyspnée thermique* réflexe; un chien fortement chloralisé, n'ayant plus d'accélération de la respiration, s'échauffe rapidement jusqu'à l'hyperthermie mortelle. La morphine, même à la dose de 50 centigrammes, ne produit pas le même effet.

7° Dans la dyspnée par surcharge d'acide carbonique, la respiration est lente et profonde; c'est la dyspnée asphyxique qui diffère de la *dyspnée thermique* où la respiration est rapide et superficielle.

8° D'importantes différences séparent la *dyspnée thermique* centrale

de la *dyspnée thermique* réflexe. Celle qui est réflexe est absolument abolie par le chloral, tandis que le chloral, même à dose anesthésique, n'empêche pas la *dyspnée thermique* de cause centrale, encore qu'il ralentisse quelque peu le rhythme des inspirations. Il semble que le fait d'accélérer son rhythme par la chaleur soit une propriété générale du système nerveux excito-moteur de la respiration, propriété qui ne peut disparaître par l'emploi des anesthésiques.

9° La *dyspnée thermique* centrale commence dès que la température de l'animal (chien) dépasse 40,2; elle atteint son maximum quand la température de l'animal, mesurée dans le rectum, est entre 41,5 et 42 degrés. Aucune excitation réflexe ne peut l'arrêter, tandis que la *dyspnée thermique* réflexe est soumise à l'influence de la volonté et de toutes les excitations périphériques.

10° Parmi les excitations périphériques, la plus puissante, pour ralentir la respiration accélérée, est le contact de l'eau froide; mais l'eau froide n'agit d'une manière durable que si la température du chien est au-dessous de 40,6.

11° Dans la *thermo-dyspnée* réflexe, l'eau froide arrête immédiatement et d'une manière durable l'accélération respiratoire.

12° Dans la *thermo-dyspnée* centrale, l'accélération respiratoire persiste, alors même que la température du chien est revenue à l'état normal; il semble que le bulbe ait pris l'habitude d'un rhythme précipité. Dans ce cas, l'eau froide, sans modifier notablement la température, ralentit d'une manière permanente ce rhythme accéléré, qui avait persisté après un échauffement momentané. Mais, si la température est au-dessus de 40,6 ou environ, le ralentissement par l'eau froide n'est pas permanent.

Nécrologie. — M. le Président annonce à l'Académie la nouvelle perte qu'elle vient de faire, par la mort de M. le baron *Paul Thénard*, membre de la section d'économie rurale, décédé subitement vendredi dernier, 8 août 1884. Il propose de lever la séance immédiatement après le dépouillement de la correspondance, dans laquelle nous avons trouvé les deux communications que nous rapportons ci-dessus.

VARIÉTÉS.

— La rentrée de la Faculté aura lieu le 20 octobre.

Les actes de la Faculté commenceront dès cette époque.

La Bibliothèque a été fermée du 3 au 15 août.

Du 16 août au 14 octobre elle sera ouverte trois fois par semaine, les mardis, jeudis et samedis, de midi à 4 heures.

Les bureaux du Secrétariat seront ouverts tous les jours de midi à 3 heures.

— Par décret du 5 août 1884.

Art. 1er. — L'épreuve écrite prévue au cinquième examen de doctorat en médecine est supprimée.

Art. 2. — Le ministre de l'instruction publique et des beaux-arts est chargé de l'exécution du présent décret.

Par arrêté du 5 août 1884.

Art. 1er. — La thèse à soutenir pour les candidats au grade de docteur en médecine consiste en une dissertation imprimée sur un sujet de médecine ou de chirurgie, choisi par le candidat.

Le candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

Art. 2. — Le présent arrêté recevra son exécution à partir du 1er novembre 1884.

Art. 3. — Sont abrogées les dispositions antérieures contraires au présent règlement.

— Par décret inséré au *Journal officiel* du 4 août, M. Lannelongue, agrégé des Facultés de médecine, est nommé professeur de pathologie externe à la Faculté de médecine de Paris.

— M. Armand Gautier, agrégé des Facultés de médecine, est nommé professeur de chimie médicale à la Faculté de médecine de Paris.

— Par arrêté du ministre du commerce, en date du 12 août courant, M. le Dr Proust, membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux, inspecteur général adjoint des services sanitaires, a été nommé inspecteur général de ces services, en remplacement de M. le Dr Fauvel, admis à faire valoir ses droits à la retraite et nommé inspecteur général honoraire.

— Le concours pour deux places de chirurgien du Bureau central vient de se terminer par la nomination de MM. Campenon et Jalaguier.

— Le concours pour la nomination de trois places de médecin du

Bureau central s'est terminé par la nomination de MM. Brissaud, Faisans et Mercklen.

— Les concours pour les différents clinicats de la Faculté de médecine de Paris viennent de se terminer. Sont nommés :

a) *Clinicat médical* : chefs, MM. André Petit, Netter et Faisans; adjoints, MM. Siredey, Bourcy et Degennes.

b) *Clinicat dvs maladies des enfants* : chef, M. Variot; adjoint, M. Dauchez.

c) *Clinicat des maladies syphilitiques et cutanécs* : chef, M. Bruchet.

d) *Clinicat chirurgical* : chefs, MM. G. Marchant, Verchère et Picqué.

— Dans sa séance du 24 juillet, le conseil de surveillance de l'Assistance publique de Paris a décidé que désormais les femmes pourraient prendre part au concours de l'internat.

NÉCROLOGIE. — M. le docteur Patras, âgé de 34 ans, mort du choléra à Marseille.

BIBLIOGRAPHIE.

LA NATURE VIVANTE DE LA CONTAGION. — CONTAGIOSITÉ DE LA TUBERCULOSE, par H. BOULEY, de l'Institut (Paris, Asselin et Cie, 1844.) — M. Bouley poursuit la publication des leçons de pathologie comparée qu'il professe au Muséum d'histoire naturelle, et ce volume reproduit le cours de 1882-1883. M. Bouley y traite de la nature vivante de la contagion de la tuberculose. Le titre seul dit assez jusqu'à quel point M. Bouley s'est rallié aux idées nouvelles : ces idées, il les expose, les défend, les popularise avec l'éloquence chaude et entraînante qui est la caractéristique de son talent.

Dans ces dernières années, depuis la grande révolution commencée par Villemin, de nombreux travaux ont été publiés, de valeur et de portée diverses. M. Bouley conduit le lecteur à travers ce dédale; chemin faisant, il élague les documents douteux, soumet les tentatives sérieuses à une critique serrée et sincère, met en pleine lumière, au premier rang, les œuvres initiatrices. Dès lors, dans l'exposition, je ne sais quelle transparence, je ne sais quelle rapidité d'allure qui rendent courte et facile la route de Villemin à Klebs, Bollinger et

Cohnheim, de Chauveau et Toussaint à Robert Koch, Cornil et Malassez.

La contagiosité de la tuberculose se dégage comme un axiome de cette étude passionnée de *microbiatrie*, où la discussion des plus grandes questions de la pathologie générale et comparée reste subordonnée à des considérations pratiques du plus haut intérêt.

On lira et relira surtout les pages où M. Bouley indique le programme à suivre pour limiter de plus en plus l'influence nocive des organismes pathogènes et, en particulier, pour établir scientifiquement le traitement préventif ou curatif de la tuberculose. Ces leçons sont bien dignes de la chaire où elles sont professées; elles fixent l'état actuel de nos connaissances sur une des questions les plus délicates et les plus importantes; elles montrent dans quelle direction l'avenir s'engage de plus en plus; elles communiquent à tous l'ardeur qui anime le maître pour le progrès et le bien de l'humanité.

TRAITÉ THÉORIQUE ET PRATIQUE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE (Clinique médicale, t. III), par le Dr Noël GUENEAU DE MUSSY). — On se prend à regretter profondément, en lisant ce volume, que nos habitudes laudatives aient pris un tel essor que les épithètes les plus flatteuses ne soient plus regardées que comme des formules à l'usage des critiques. Dire de ce traité qu'il constitue un document unique, tant par la valeur des matériaux qui ont servi à l'édifier que par l'élégance du style avec lequel il est écrit, ce n'est pas en effet exprimer d'une façon juste l'admiration à laquelle il a tous les droits.

Quoi qu'il en soit de ces réserves, ce n'est apprendre rien au public médical de lui répéter que l'éminent clinicien de l'Hôtel-Dieu est un styliste de premier ordre, c'est constater à nouveau un fait dès longtemps reconnu. Cependant, c'est un agréable devoir de le redire, d'indiquer combien la lecture de ce nouveau volume de clinique est attachante; cela nous reporte en effet aux meilleures époques de la vieille médecine, où le livre était bien une œuvre personnelle et non point une compilation trop souvent indigeste. Que l'on joigne à ces qualités maîtresses une urbanité charmante, une courtoisie de bon aloi, qui éclatent à tous les endroits où l'auteur a cru devoir s'écarter des idées reçues, et l'on aura un faible aperçu du livre; aussi, pour résumer en une forme concrète notre pensée, nous dirons volontiers que ce volume est simplement remarquable.

Le Traité débute par l'étude des origines de la fièvre typhoïde. Les théories de Murchison et de Budd sont mises en présence, tous les

arguments sont présentés hiérarchiquement, avec une méthode et une clarté extraordinaires; la conclusion se dégage d'elle-même; on sait quelle elle est. Il n'est que juste de faire remarquer que bien avant que le procès fût définitivement jugé, M. Guéneau de Mussy, avec une perspicacité qui fait honneur à son sens et plus encore à son observation médicale, s'était résolûment rangé à l'opinion de Budd : spécificité, contagiosité; voilà qui appartient à la dothiénentérie de l'aveu de tous.

C'est de parti pris que l'éminent médecin a mis en tête de son Traité ces études sur la contagiosité de la fièvre typhoïde; c'est qu'en effet la question dominante n'est autre que celle-là. Ce n'est pas un songe-creux d'entrevoir le jour plus ou moins lointain où, grâce aux progrès incessants de l'hygiène, cette maladie pourra être sinon supprimée du cadre nosologique, tout au moins singulièrement atténuée; or, l'hygiène ne peut intervenir activement que lorsque toutes les inconnues du problème étiologique seront résolues; peut-être n'est-il pas nécessaire de connaître les propriétés morphologiques de l'agent spécifique; il suffit de savoir qu'il existe, qu'il se multiplie dans l'organisme, qu'éliminé par l'intestin il se répand ou dans l'air ou dans les eaux potables, et que lorsqu'il trouve son terrain propre, son « milieu de culture », il reproduit la maladie. Peu d'expériences ont une pareille rigueur, et les cliniciens peuvent la revendiquer à bon droit comme leur appartenant en propre, en attendant le jour prochain où l'organisme spécifique sera définitivement reconnu et cultivé.

La symptomatologie si riche et si variée du typhus abdominal forme la partie fondamentale du Traité. M. Gueneau de Mussy rejette dès le début la division inscrite dans tous les traités de pathologie allemande, et si favorablement accueillie dans notre pays que plus d'un livre lui a donné l'hospitalité. Il montre l'arbitraire de cette proposition en apparence si exacte, et, sans crainte de passer « pour un de ces vieux Français », il revient non pas à l'ancienne division en septénaires un peu archaïque et démodée, mais à celle qui est avant tout clinique. Mais mieux vaut citer l'auteur (p. 151) :

« Le reproche que j'adresserai à cette division, c'est que, sous une simplification apparente, elle obscurcit le tableau de la maladie, si bien qu'après avoir célébré avec emphase cette prétendue nouveauté due aux travaux de M. Hamernyck, Griesinger, en clinicien éminent qu'il était, sentit, sans s'en rendre compte, le vice de cette classification, et il divise, pour la décrire, cette première période, qui com-

prend à vrai dire toute la maladie, en deux septénaires, c'est-à-dire qu'il revient à la classification de Chomel (un de ces vieux Français dont il parle avec tant de dédain). »

Donc, à l'exemple des anciens pathologistes, M. Gueneau de Mussy nous présente un tableau de la maladie, tableau animé et vivant s'il en fut, de tous points comparable à ces pages inoubliables de Rilliet et Barthez sur les affections infantiles. Cette vue d'ensemble tracée, l'auteur s'engage résolûment alors dans l'étude minutieuse et analytique de chaque symptôme. L'espace nous est trop parcimonieusement alloué pour que nous puissions suivre l'auteur dans ces vastes études. Presque tous les chapitres renferment des vues nouvelles; il est facile de se rendre compte de la somme des matériaux employés et de constater combien M. Gueneau de Mussy a apporté de choses personnelles. Le pouls, si fréquemment interrogé jadis et dont l'étude a été un peu effacée par l'étude thermométrique, est étudié avec un soin invraisemblable à toutes les périodes, sa valeur pronostique bien mise en lumière. Il y a donc là un élément qu'il ne faut pas négliger. MM. Hayem et Langlet, d'ailleurs, avaient spécialement attiré l'attention des cliniciens sur ce point. Nous en dirons autant de la syncope, que le Dr Dieulafoy étudia si magistralement dans sa thèse inaugurale, et que M. Gueneau de Mussy est tenté de rapporter à la dégénérescence des fibres musculaires du cœur.

Les complications de la fièvre typhoïde, son influence incontestable sur le développement ultérieur de la tuberculose forment des chapitres qui sollicitent la lecture répétée de ces pages.

Ce que nul praticien ne méditera trop, ce sont les lignes consacrées au pronostic et au traitement. Combien est grand l'embarras du médecin le plus expert, chez lequel le « flair médical » semble le plus développé, en présence de ces dothiénentéries à marche irrégulière, incohérente; l'auteur a su grouper habilement toutes ces difficultés et nous donner en quelques formules concises le résumé de sa vaste et haute expérience. M. Gueneau de Mussy s'est en effet souvenu que le « père de la médecine » voulait qu'avant toutes choses, le médecin digne de ce nom sût pronostiquer. Grâce à lui, pensons-nous, ces difficultés, sans cesse renouvelées, seront sinon supprimées, tout au moins bien atténuées.

Le public médical ne lui doit pas un moindre tribut de reconnaissance pour les pages consacrées au traitement :

« Toutes les tentatives faites dans le sens curatif sont demeurées

sans résultat, et l'expérience a démontré l'inefficacité, souvent même l'inanité absolue des prétendus traitements spécifiques. »

Voilà qui juge, pensons-nous, sans réplique, les méthodes si fort vantées; la discussion récente à l'Académie n'a-t-elle pas montré combien les idées étaient encore flottantes sur ce point, et ne doit-on pas se ranger avec empressement auprès des cliniciens qui, comme M. Gueneau de Mussy, ne voient pas une panacée dans tel ou tel traitement, que ce soit le « bain froid », le sulfate de quinine, l'acide phénique, salicylique, la résorcine. Tous ceux qui emploient ces médications ont en effet le facile honneur de modifier une feuille de température, mais modifient-ils la maladie? « that is the question », et si modification il y a, quelle est-elle? Bonne ou mauvaise.

Donc, sans être un sceptique, il faut se contenter du rôle de surveillant judicieux, en attendant mieux. Ne pas nuire est un adage médical qui mérite toute sa réputation dans le cas présent, et c'est pour cela que l'éminent clinicien a pu montrer l'inanité ou la vanité d'une foule de médications, dont le temps fait justice d'ailleurs. Le régime alimentaire, si important, est étudié avec une minutie justifiée par son objet.

Telle est, bien raccourcie, la donnée de cet ouvrage. Notre pays rangera ce magnifique volume entre ceux de Budd, Murchison, et de Griesinger. Venu le dernier, il a pu s'enrichir des matériaux de ses aînés; mais il nous semble les surpasser par cette clarté, cette méthode qui sont, quoi qu'on en ait, des qualités françaises. M. Gueneau de Mussy vient de le prouver surabondamment pour la plus grande joie du monde médical.

JUHEL-RÉNOY.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, succr, impr. de la Fac. de méd., 14, rue Monsieur-le-Prince et rue Madame, 52.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

OCTOBRE 1884.

MÉMOIRES ORIGINAUX

LA MORPHINE ET LA MORPHIOMANIE,

Par Maurice NOTTA,
Interne des hôpitaux.

Quel que soit le point du globe qu'il habite, quel que soit le climat sous lequel il vive, quelle que soit la race à laquelle il appartienne, quel que soit enfin son degré de civilisation, l'homme a constamment deux appétits : appétit pour les excitants, appétit pour les narcotiques. Dans cette lutte incessante, que les Anglais appellent « the struggle for life », l'homme demande aux excitants la décuplation momentanée de ses forces physiques ou intellectuelles, et il cherche dans les narcotiques l'oubli passager des misères d'ici-bas, entrevoyant, à travers ses rêveries, l'idéal d'un monde meilleur. Mais ces appétits dégénèrent souvent en habitudes, et l'habitude engendre le besoin. C'est ainsi qu'on a vu pénétrer dans toutes les classes de la société, et y faire de nombreux ravages, deux poisons, dont l'abus tend à devenir chaque jour plus fréquent : nous avons nommé l'alcool et la morphine. Le premier a été étudié d'une façon remarquable par notre excellent maître M. Lancereaux, et, si nous le rapprochons du second, c'est que l'ivrognerie de la morphine présente beaucoup de points d'analogie avec celle de l'alcool. Les progrès de la morphiomanie deviennent au-

jourd'hui un véritable fléau. Il nous a paru intéressant d'étudier la morphine dans ses effets physiologiques et dans ses effets toxiques. Nous essayerons de montrer les avantages du médicament, et de faire ressortir les dangers d'un vice, dont nous n'espérons pas plus enrayer les progrès que ne l'ont été ceux de l'alcoolisme, malgré le grand nombre de moyens mis en œuvre, malgré la création de sociétés de tempérance, malgré les efforts et la parole d'hommes beaucoup plus autorisés que nous. Notre voix se perdra probablement dans le désert; mais, si nous mettons seulement en garde contre les dangers de la morphiomanie, des lecteurs, des amis peut-être, notre but sera rempli, et ce sera la meilleure récompense de notre travail.

Nous nous proposons de le diviser en trois parties : d'étudier d'abord les effets physiologiques de la morphine, avec les indications thérapeutiques qui en découlent; puis le morphinisme chronique, et de terminer par quelques observations inédites. Les unes sont personnelles; les autres, qui n'ont jamais paru traduites en France, ont été publiées en Allemagne par Leidesdorff (1). Nous en devons la traduction à l'obligeance du Dr L. Calvet, dont nous avons consulté la thèse avec intérêt (2), et que nous sommes heureux de remercier ici.

CHAPITRE PREMIER.

La morphine, découverte au commencement du siècle, par Derosne et Seguin, est un des alcaloïdes de l'opium. Elle fut isolée d'une façon définitive en 1816, par un modeste pharmacien d'Einbeck (Hanovre), Sertuerner, qui compléta les recherches de ses prédécesseurs.

De tous les modes d'administration de la morphine, un des plus répandus aujourd'hui est l'injection hypodermique. C'est par ce procédé que le savant fait ses expériences, que le médecin soulage ses malades, et que le morphiomane s'intoxique lui-même, savourant seul en cachette son âpre plaisir.

---

(1) Wiener Medizinische Wochenschrift, 1874.

(2) Essai sur le morphinisme aigu et chronique, 1876.

L'injection de morphine, c'est toute l'histoire de la morphine; par ses effets physiologiques, elle est le plus merveilleux des médicaments; par ses effets toxiques, le plus dangereux et le plus enivrant des poisons. C'est elle qui a produit la morphiomanie, et c'est grâce à elle que ce mal, de date si récente, a fait de très grands progrès.

Cette méthode, justement préconisée en 1859 par un maître illustre et regretté, le professeur Béhier, a été exposée d'une façon très complète dans la thèse de M. Jousset (1865). Nous n'avons pas à la décrire ici : indiquer les précautions à prendre, la nature de la solution, les lieux d'élection de la piqûre, la quantité de liquide à injecter, ce serait entrer dans les détails du manuel opératoire de l'injection hypodermique, et nous croirions sortir des limites de notre cadre. Nous supposerons connues ces notions élémentaires, qui ont été parfaitement résumées par un de nos collègues dans un travail intitulé : *Des usages et de l'abus de la morphine* (1), et nous aborderons d'emblée les effets physiologiques de l'injection de morphine.

Elle agit sur les centres nerveux, et en particulier sur l'encéphale. Elle provoque le sommeil, et à doses élevées, produit la stupeur. Mais, comme l'a bien montré Cl. Bernard, l'excitabilité réflexe augmente, et l'animal, une fois en résolution, devient, suivant l'expression de l'éminent physiologiste, *un cadavre chaud*, retirant sa patte, quand on la pince, tressaillant et faisant des mouvements, si l'on fait du bruit autour de lui.

Dans son cours fait au Collège de France, en 1868, sur les effets physiologiques de la morphine, Cl. Bernard s'exprime ainsi : « Après cette période d'excitabilité exagérée, la prostration va, en général, en croissant pendant un certain temps sous l'influence de la morphine, et persiste assez longtemps. Puis l'animal revient à lui, et se réveille en passant par une nouvelle période d'excitation. Les phénomènes intellectuels sont les premiers atteints, et aussi les derniers à reparaître. » Sous

(1) Concours médical, numéros du 16 et du 30 septembre 1882. — Nous remercions notre excellent collègue et ami M. P. Le Gendre d'avoir mis cet intéressant travail à notre disposition.

l'influence de la morphine, la sensibilité paraît émoussée, mais nullement éteinte. La sensibilité à la douleur est diminuée, mais par contre l'excitabilité des nerfs sensitifs est augmentée. Trousseau (1) a longuement insisté sur une altération particulière de la sensibilité cutanée, consistant en un prurit plus ou moins intense, dû à une action particulière de la morphine. D'après M. Fonssagrives (2), cette action sur la sensibilité de la peau se produirait au moment même de l'élimination de la morphine, et le prurit résulterait du contact de l'agent avec les papilles nerveuses de la peau, soit que la morphine leur arrivât directement du dehors, comme dans l'application des sels de morphine (frictions, pansement de vésicatoire, etc.), soit qu'elle leur arrivât indirectement par la voie circulatoire, comme dans les injections hypodermiques.

Orfila avait prétendu que la morphine dilatait la pupille. Cette opinion est inexacte; loin d'avoir une action mydriatique, la morphine produit, au contraire, le rétrécissement du champ pupillaire, dont le degré de resserrement donne la mesure assez exacte du narcotisme. Il y a bien parfois dilatation de la pupille, mais c'est un effet de la saturation morphinique, et non le résultat de l'impression médicamenteuse.

Contrairement à l'opinion de Bally (3), qui pensait que la morphine n'agissait ni sur la circulation, ni sur la calorification, Trousseau et Bonnet firent remarquer qu'elle paraissait produire cliniquement la turgescence vasculaire, et l'élévation de température de la peau. Gubler (4) admit que la morphine produisait une hyperhémie encéphalique, à laquelle il rattachait le rétrécissement de la pupille, les bourdonnements d'oreille, l'obnubilation, l'excitabilité convulsive. Cependant la pâleur de la face, chez les individus morphinisés, est en désaccord avec l'hypothèse de l'hyperhémie cérébrale, et les résultats qu'a obtenus M. Calvet, dans les expériences qu'il a faites avec M. La-

(1) Trousseau et Bonnet. Considérations sur les effets produits par les sels de morphine. Bull. de thérap., 1832, t. II.

(2) Le médicament. Principes généraux de physiologie, etc. Paris, 1874.

(3) Mém. de l'Ac. de médecine, t. I.

(4) Commentaires thérap. du Codex, 1868.

borde, ne confirment pas les idées émises par Trousseau, Bonnet et Gubler.

D'après M. Calvet (1), il y aurait bien dans une première phase, phase initiale, excitation et accélération des battements cardiaques, et par conséquent du pouls ; mais, dans une seconde phase, qui est la plus longue, il y a ralentissement successif et régularisation, qui succèdent à la période d'excitation et d'ataxie cardiaques. Les phénomènes que l'on observe à l'ophthalmoscope, du côté de la circulation intra-oculaire, confirment encore ces résultats.

Quelques minutes après l'injection de morphine, la papille devient pâle, les artères sont moins visibles, les veines paraissent gonflées. Il y a anémie rétinienne, comme il y a anémie cérébrale.

La morphine, d'après les recherches de Robert Oglesby (2), produirait une élévation de température sur la chaleur organique. Comme la congestion encéphalique, cette élévation ne serait pour M. Calvet qu'une élévation initiale, et serait toujours suivie d'un abaissement progressif, habituellement très rapide, dont le chiffre moyen est d'environ 2 degrés C. Quant à l'action de la morphine sur les capillaires, elle se traduit par la paralysie des vaso-moteurs, d'où ces congestions locales, et ces taches violacées qui marbrent la peau des sujets morphinés à haute dose.

La respiration tend à devenir lente et régulière. Le nombre des inspirations tombe en peu de temps à 10 ou 12 par minute. Il peut y avoir arrêt de la respiration momentané, véritable syncope respiratoire, qui, d'après certains physiologistes, dépendrait de l'état cérébral. L'animal oublierait de respirer !

L'influence de la morphine sur les fonctions digestives, a été bien étudiée par Trousseau et Bonnet. L'augmentation de la soif, la diminution de l'appétit, un état nauséeux avec ou sans vomissements, et la constipation : tels ont été les désordres observés, sur lesquels nous aurons à revenir à propos de la

(1) Th. Loc. cit., p. 19.
(2) The Practitioner, 1870, t. IV, p. 27.

morphiomanie, et qui sont dus souvent non plus à l'effet physiologique du médicament, mais à un commencement d'intoxication. La morphine exerce aussi son action sur les sécrétions: les sueurs deviennent abondantes (si cette diaphorèse vient à manquer, il se produit une diurèse compensatrice) ; les sécrétions mucipares sont diminuées, et l'on constate de la sécheresse de la bouche et de la gorge, et souvent de la dysurie. L'activité sécrétoire du rein est-elle amoindrie? La morphine agit-elle sur le foie, et la quantité de la bile est-elle diminuée? Autant de questions, qui ne sont pas encore aujourd'hui résolues. Enfin la morphine agit sur le système musculaire, et le fait tomber dans un état de résolution, qui peut aller jusqu'au collapsus.

Nous venons de résumer aussi brièvement que possible les effets physiologiques de la morphine, en étudiant successivement son action sur le système nerveux, la circulation, la respiration, les fonctions digestives, les sécrétions et le système musculaire. Son influence sur le système nerveux est de beaucoup la plus importante, et l'action qu'elle exerce sur les systèmes circulatoire et respiratoire est modifiée, et paraît même supprimée, si l'on fait préalablement la section des nerfs pneumogastriques. A doses légères, la morphine est un merveilleux narcotique. Quel est celui d'entre nous qui n'a pas eu l'occasion de voir un sommeil calme et tranquille, une respiration régulière et ralentie succéder à l'agitation d'une fièvre intense, au délire à une dyspnée pénible, grâce à une injection de morphine? De ces données physiologiques, il est facile de déduire les nombreuses indications de l'injection de morphine, et de tirer les conclusions pratiques qui expliquent l'emploi de ce médicament dans un grand nombre d'affections.

La morphine est indiquée dans toutes les maladies, où la douleur est le symptôme dominant, qu'il s'agisse d'une névralgie, d'une colique hépatique ou néphrétique, ou d'un accès d'angine de poitrine ; dans les maladies du cœur, surtout celles d'origine aortique, à condition toutefois qu'il n'y ait pas de néphrite concomitante ; enfin dans les affections de l'appareil respiratoire, surtout quand il s'agit de calmer un accès de dys-

pnée. Lévy (de Venise), Vibert (du Puy) (1) et Huchard (2) ont préconisé les injections de morphine, comme le moyen le plus sûr et le plus rapide à opposer à la dyspnée paroxystique de l'asthme. « La morphine est le meilleur médicament *eupnéique* que nous possédions, dit M. Huchard ; et par son action sur la respiration s'exerçant par l'intermédiaire du système nerveux, par son action thérapeutique sur les affections spasmodiques en général, par la paralysie des muscles de la vie organique, par l'atonie des capillaires sanguins produisant l'accroissement du conflit entre l'oxygène et les parois vasculaires, on conçoit que cet alcaloïde doit produire les meilleurs résultats dans les dyspnées paroxystiques (asthme, emphysème, phthisie pulmonaire). » Mais il ne faut pas oublier que l'injection de morphine n'est le plus souvent qu'un moyen palliatif ; dans la plupart des cas, excepté quand il s'agit de lésions cancéreuses, il faut rechercher l'état diathésique concomitant, et par une saine thérapeutique s'attaquer à la diathèse elle-même, à la cause véritable du symptôme qui a nécessité l'emploi de la morphine.

A côté des indications nombreuses, que nous n'avons fait que rappeler très rapidement, il y a un certain nombre de contre-indications à l'injection de morphine.

Il faut s'en abstenir, quand on constate l'existence de certaines lésions rénales (mal de Bright, artério-sclérose, etc.) ; par suite de l'altération du filtre, qui ne fonctionne plus ou qui fonctionne mal, le poison, introduit dans l'organisme, ne peut plus s'éliminer, et devient une nouvelle source de dangers, qui s'ajoutent à ceux de la maladie. Ainsi, on ne doit employer la morphine qu'avec une extrême réserve chez les vieillards atteints d'affection du cœur. C'est un fait connu à la Salpêtrière que, chez ces malades, une seule injection de morphine est souvent suivie, à bref délai, du collapsus final ; et il nous semble qu'on peut l'expliquer par l'artério-sclérose généralisée, et les lésions multiples hépato-cardio-rénales, qui existent souvent à cet âge, et empêchent l'élimination du poison par les voies habituelles.

(1) Journal de thérapeutique, 1875.
(2) Union médicale, 1878.

Dans les affections mitrales, à la période d'asystolie, la morphine est aussi contre-indiquée, puisqu'elle tendrait encore à diminuer la sécrétion urinaire, qu'on cherche au contraire à augmenter par la digitale, et les moyens diurétiques ordinaires. C'est surtout pour les affections douloureuses du tube digestif, et principalement de l'estomac, qu'il faut être extrêmement circonspect dans l'usage de la morphine. Cette substance, on le sait, agit rapidement sur la muqueuse stomacale, et le malade, qui s'applaudit de voir diminuer ses souffrances, perd bientôt l'appétit, dépérit et finit par se cachectiser. Mais, si la morphine ne doit être employée qu'avec une extrême réserve dans les cas d'ulcère simple ou de gastralgie (cette dernière affection est très commune chez les hystériques, qui, déjà prédisposées au morphinisme, se passeront bien vite des soins de médecin, si elles entrevoient la possibilité de faire elles-mêmes leurs injections). Il est une maladie de l'estomac qui doit faire exception, c'est le cancer. Dans ce cas, le médecin ne peut jouer que le rôle de consolateur, et doit rechercher avant tout la suppression des souffrances, souvent plus cruelles que la mort.

Toutes les fois que l'on fait usage de la morphine, il faut avoir soin de tâter la susceptibilité du sujet; sinon, on est exposé à voir se produire des accidents toxiques dus à l'absorption d'une dose trop considérable. Il peut y avoir alors un véritable empoisonnement, caractérisé par un sommeil comateux, un pouls lent ou d'une fréquence insolite. une respiration rare et irrégulière : c'est le morphinisme aigu, pouvant se terminer par la mort, qui survient par asphyxie, comme dans l'alcoolisme. Mais à côté de la susceptibilité très grande de certains sujets, il y a des malades (les tétaniques, les rabiques et surtout les alcooliques) qui sont réfractaires à des quantités considérables de morphine et nous avons vu donner à un alcoolique jusqu'à 25 cent. d'extrait thébaïque (ce qui correspond à 5 centigrammes de morphine) pour lui procurer un peu de sommeil.

On voit, d'après ce qui précède, qu'il y a dans la *morphine* autant de médicaments différents que de doses auxquelles on l'administre. Ces doses elles-mêmes doivent varier suivant l'âge, le

sexe, le tempérament, la prédisposition, l'état morbide du sujet et c'est au médecin de savoir les apprécier. C'est en cela que le praticien fait preuve de tact médical et de bon sens, souvent plus difficiles à acquérir que la science elle-même. Aussi l'on comprend, en présence des immenses services que rend la morphine habilement maniée, que Sydenham l'ait appelée « un présent vraiment céleste », et qu'un de nos maîtres ait pu dire : « Si l'on m'enlevait ce médicament, je ne voudrais plus être médecin. »

CHAPITRE II.

Grâce à la tolérance qu'engendre l'habitude de la morphine, cette substance, prise à doses régulières et progressives, produit une véritable intoxication, que Levinstein a eu, le premier, l'ingénieuse idée de comparer à l'intoxication alcoolique. De même que l'alcoolique n'est jamais ivre, de même le morphiomane ne présente souvent aucun des symptômes que l'on observe chez le morphinisé (sommeil, nausées, vomissements, etc.). Tandis que l'on reconnaît facilement un empoisonnement par la morphine, il faut un œil exercé pour s'apercevoir de la fatale passion du morphiomane ; et si l'ivresse, comme le morphinisme aigu, ne détermine que les accidents passagers, différents suivant les doses et la nature de l'agent, la morphiomanie, comme l'alcoolisme, s'attaque à la constitution même de l'individu, et l'empoisonne lentement, agissant à son insu, pour ainsi dire, sur un organisme qui ne réagit plus ! Telle est la différence bien nette qui sépare le morphinisme aigu du morphinisme chronique, appelé aussi morphiomanie, dont Levinstein a donné la définition suivante (1) : « la passion qu'a un individu de se servir de morphine comme excitant, et l'état pathologique qui résulte de l'usage abusif de ce médicament. »

C'est en France qu'ont été faites les premières expériences sur le morphinisme aigu et chronique, et la thèse de M. Calvet (1876) est le premier travail français qui ait paru sur ce

(1) Ed. Levinstein. La morphiomanie, 2e édit. Paris, 1880.

sujet. Quoique connue déjà et étudiée à l'étranger, la morphiomanie est donc une maladie de date récente, et a été depuis quelques années l'objet d'un grand nombre de recherches. Les premières observations, publiées en Allemagne, paraissent remonter à une vingtaine d'années. En 1864, Saunter (clinique allemande) parle d'un maçon atteint d'un catarrhe chronique de l'estomac, qui, pour apaiser ses douleurs, absorba journellement pendant trois ans 30 centigrammes de morphine. La même année, Albin Eder (1) cite le cas d'un prêtre, qui, atteint de rhumastisme articulaire chronique, prit tous les jours pendant onze ans des préparations opiacées, et qui, pendant les dernières années de sa vie, était arrivé à la dose énorme de 2 grammes de morphine par jour. Depuis cette époque, le nombre d'observations publiées a considérablement augmenté; en 1874, Fiedler et Hirchfeld en publiaient cinq dans la *Gazette allemande de médecine pratique*. Enfin les travaux de Levinstein, de Calvet (2), de P. Landowski (3), la thèse de Jacquet (4), le récent mémoire du Dr Zambaco (5), et la thèse de Wolters (6), sont venus compléter l'étude de cette curieuse affection (7). Mais tandis que le physiologiste Hermann regardait 3 décigrammes de morphine comme une dose mortelle pour un homme, de nombreuses observations prouvent que certains individus ont pu en absorber jusqu'à la dose de 2 à 3 grammes par jour sans danger pour leur vie. M. Rochard a rapporté au

---

(1) Zeitschrift für prakt. Heilk., 1864.

(2) Thèse de Paris, 1876.

(3) Journal de thérapeutique, mars 1882, et Congrès de la Rochelle.

(4) Thèse de Paris, 1882.

(5) De la morphiomanie. Paris, 1882.

(6) Thèse de Montpellier, juillet 1883.

Notre travail était terminé quand nous avons eu connaissance de cette thèse, qui contient cinq observations très intéressantes, et nous regrettons de n'avoir pu que citer le nom de l'auteur dans cette courte bibliographie.

(7) Citons encore parmi les travaux les plus récents : la thèse de Jouet (décembre 1883) ; le mémoire de Burkart, in Klinische-Vorträge de Volkmann, nº 237, 1884 ; les leçons de H. Magnan (V. Revue scientifique, avril 1884); l'observation de Hinkley, in New-York med. Journ.

congrès de la Rochelle le fait d'une jeune femme qui s'injectait jusqu'à 3 et 5 grammes de morphine par 24 heures, et, malgré cet excès effrayant, l'appétit persistait encore un peu, et l'éclat des yeux contrastait avec le teint plombé de sa physionomie. C'est à cette tolérance, pour ainsi dire antiphysiologique, résultat d'une habitude invétérée, et à l'état pathologique qui en est la conséquence, que Levinstein a donné le nom de morphiomanie. Les noms plus récents de morphinomanie, et de morphinisme chronique désignent la même affection.

On peut devenir morphiomane de deux manières : soit en prenant de la morphine à l'intérieur, sous forme de granules par exemple, soit en l'absorbant par voie hypodermique sous forme d'injection. C'est ce dernier procédé qui est le plus répandu, et l'on peut dire que l'injection hypodermique est la mère de la morphiomanie. Mais si c'est la principale cause, ce n'est pas la seule. Il y a aussi un autre coupable : c'est le médecin ! Interrogez les morphiomanes, et demandez-leur comment ils ont contracté cette funeste habitude. Huit fois sur dix, la réponse est la même : ils avaient une névralgie rebelle, une maladie quelconque (souvent chez les femmes une pelvi-péritonite) dont les douleurs n'étaient calmées que par une injection de morphine. Tout d'abord le médecin la faisait, mais un jour qu'il était absent, ne pouvant résister à leurs souffrances, ils se la firent eux-mêmes. Depuis ils ont continué, ont multiplié les injections, trouvant si facile de calmer la moindre douleur par une petite piqûre, et ils y ont pris goût. Maintenant, quoique guéris, ils ne peuvent plus s'en passer, ils sont morphiomanes ! De l'usage à l'abus il n'y a qu'un pas, et ce pas est bien vite franchi ! C'est l'histoire du premier cigare que l'on fume ; qu'il semble bon, ou qu'il fasse vomir, on en fume un second, on s'y habitue, et l'on devient fumeur.

Il est difficile de déterminer l'époque précise à laquelle remonte le début de l'intoxication chez un morphiomane. La période qui sépare l'usage de l'abus, et par suite de l'intoxication, est très variable, dépendant des prédispositions individuelles, et de la dose de morphine. Levinstein admet qu'elle est toujours au moins de six à sept mois ; nous croyons que,

dans certains cas, la morphiomanie peut s'établir beaucoup plus vite. Souvent c'est par hasard que les malades s'aperçoivent qu'ils sont devenus morphiomanes ; c'est une circonstance imprévue, l'oubli de leur seringue de Pravaz ou de leur solution qui leur révèle à quel point leur habitude est devenue un besoin, et peut-être sont-ils morphiomanes depuis longtemps déjà.

Autrefois la morphiomanie, à l'inverse de l'alcoolisme, ne se rencontrait guère que dans les classes élevées et intelligentes. Et, chose curieuse, c'est chez les médecins, les pharmaciens et les gens que leur profession met en rapport avec les malades que l'on observe surtout cette affection. Levinstein fournit à ce propos des chiffres démonstratifs : sur 100 morphiomanes, il en a compté 51 (dont 32 médecins!) fréquentant ou soignant les malades, et ayant sous la main les objets nécessaires à la pratique des injections hypodermiques. On voit par là le rôle que joue la facilité de se procurer la solution de morphine, et cette facilité, qu'augmente encore la complaisance blâmable de pharmaciens trop aimables ou trop intéressés, est avec le médecin une des principales causes de la morphiomanie.

Aujourd'hui, la morphiomanie a pénétré dans tous les pays. Depuis longtemps déjà des établissements spéciaux existent en Angleterre pour soigner les alcooliques et « the morphine's accustomed » ; en Allemagne et aux États-Unis, des hôpitaux et des maisons de santé sont spécialement consacrés à cet usage. En France, la morphiomanie fait chaque jour de grands progrès, et, dans certaines classes de la société, chez lesquelles le vice sous toutes ses formes est très en honneur, ce vice médical a été mis presque à la mode. Parmi les nombreuses recrues du bataillon de Cythère, plusieurs portent aujourd'hui sur elles une petite seringue de Pravaz en or et une solution de morphine contenue dans un élégant flacon.

Ces morphiomanes d'un nouveau genre montrent leur joli joujou, qui a pris place à côté des mille bibelots chargés d'augmenter pour ainsi dire leur valeur intrinsèque, et qui ne les quitte pas plus que leur boîte à poudre, leurs crayons et leur flacon de sels. Elles vantent les avantages multiples des pi-

qûres de morphine ; et non seulement elles s'en font, mais encore en distribuent à des amies trop curieuses, qui sont enchantées et ne se doutent pas qu'elles apprennent ainsi, souvent au milieu d'un bal ou dans une loge de théâtre, à devenir morphiomanes !

Nous avons eu l'occasion de soigner l'une de ces élégantes demi-mondaines : elle portait sur elle tout son matériel et avait eu le talent de rendre son amant morphiomane. « Vous ne vous doutez pas, nous disait-elle un jour, du plaisir que l'on éprouve et de l'excitation génésique que produit une injection de morphine ! » Elle ne croyait pas alors que cette excitation même n'était que l'effet physiologique du médicament, et devrait plus tard faire place à une indifférence absolue, à une perte totale du sens génésique, qui sera, elle, le résultat d'une longue intoxication. Mais à côté de ces femmes, dont la vie s'use rapidement, et qui ne cherchent dans la morphine qu'un nouvel agent de plaisir capable de satisfaire leur sensualité, que de mères de famille, que d'hommes intelligents, que de médecins distingués s'adonnent à la morphiomanie ! Dans les hôpitaux, nous connaissons tous des infirmiers et des malades devenus morphiomanes. Avec quelle adresse ils savent saisir le moment favorable pour se faire leurs piqûres, sans que personne s'en aperçoive, et que de ruses imaginées pour dissimuler la diminution de la solution de morphine ! Le plus souvent c'est le hasard seul qui fait découvrir leur funeste habitude. M. Trélat raconte avec quelle habileté une jeune hystérique morphiomane se faisait de vingt à vingt-cinq injections par jour, « portant partout, dans une boîte spéciale, sa seringue toute chargée ; à table, au milieu d'une nombreuse assistance, dans une loge de théâtre, elle trouvait le moyen de faire son injection devenue nécessaire ». Un de nos amis, interne très distingué des hôpitaux, nous a raconté le fait suivant : il s'aperçut un jour qu'une des malades de son service, atteinte d'une affection chronique, avait les jambes couvertes d'abcès. Il l'interrogea avec soin, et put facilement se convaincre que ces abcès étaient dus à des piqûres de morphine. Il la confessa difficilement, et, comme il exigeait le corps du délit, elle ne lui remit

que le corps de pompe d'une seringue de Pravaz, ajoutant « que les aiguilles étaient dans une salle voisine ». Elle désigna la malade qui les avait, et notre collègue pût aller dans le service voisin vérifier son assertion. La cause en était au moins bizarre, et nous fera pardonner du lecteur cette petite digression. L'une des deux malades allait voir tous les jours son amie, morphiomane comme elle, et telle était grande leur confiance réciproque, que chacune d'elles gardait une des parties nécessaires à leur injection quotidienne. Elles voulaient être bien sûres de se faire toujours la même injection, à la même heure, et éviter ainsi, comme elles disaient, « que l'une ne trichât aux dépens de l'autre » en modifiant le nombre et la qualité des injections. Touchante union dans la morphiomanie, et dans une jalousie qui, pour être morbide, n'en était pas moins pratique!

M. Zambaco divise les morphiomanes en trois catégories: 1° ceux qui sont atteints d'affections chroniques, douloureuses, incurables, cancéreuses, et qui ne trouvent que dans la morphine un moyen de soulagement, de repos ou de sommeil; 2° ceux qui, pour une affection aiguë douloureuse quelconque, ont eu recours journellement à la morphine, s'y sont habitués et la continuent alors même que l'affection douloureuse a cessé; 3° enfin ceux qui se livrent à la morphine sans aucun motif, pour leur seul plaisir, comme d'autres à l'opium, à l'absinthe ou au haschich. A quelque catégorie qu'il appartienne, le morphiomane présente un aspect, un habitus spécial, et Levinstein en a fait un tableau saisissant et vrai :

« La peau perd souvent sa turgescence, sa coloration normale, sa tension. En général, le tissu cellulaire sous-cutané disparaît; dans certains cas seulement, le pannicule graisseux semble être précisément conservé par l'usage de la morphine, surtout chez la femme. La plupart du temps le visage est pâle, gris cendré, rarement cyanosé; il conserve rarement sa coloration normale; la sécrétion sudorale est augmentée. Les yeux sont le plus souvent privés d'éclat; le regard est fréquemment éteint, morne et timide. Une nouvelle injection le rend vif, plein de feu et d'enthousiasme. Les pupilles sont ordinairement rétrécies. Un grand nombre de malades accusent, aussitôt après

l'injection morphinée, un goût amer et métallique et éprouvent des gargouillements et des borborygmes; la muqueuse buccale est la plupart du temps sèche; ils se plaignent de soif violente, d'inappétence; plus tard apparaissent des nausées, des vomissements, de la répugnance pour la viande, de la boulimie. En même temps que la boulimie, les malades éprouvent une sensation de brûlure, de cuisson dans le creux épigastrique, et des lipothymies (1). »

Si l'on ajoute à ce tableau une insomnie plus ou moins complète, des hallucinations, des névralgies, du tremblement des mains et de la langue, une augmentation de l'excitabilité réflexe, du bredouillement, une impuissance plus ou moins complète qui a succédé à l'excitabilité génésique du début, un état fébrile presque constant, un caractère morose et hypochondriaque, on aura la physionomie à peu près exacte du morphiomane. On voit, d'après ce rapide exposé, quelles importantes modifications se produisent dans la nutrition, les sécrétions, le système nerveux et la circulation sous l'influence de l'usage continu de la morphine. Il me semble, nous disait un morphiomane, que j'ai du feu dans les veines au lieu de sang; c'est plus que de la fièvre, et rien (il avait essayé divers traitements, bains calmants, etc.), ne peut apaiser cette sensation de brûlure! L'injection de morphine seule lui apportait un soulagement, sans doute à cause de l'abaissement de température dont elle était suivie. Quelquefois il survient chez les morphiomanes, comme chez les alcooliques, une perversion totale des facultés intellectuelles et un véritable état de folie avec prédominance des idées de suicide. C'est ainsi que la morphine avait engendré chez un malade de Leidesdorff (obs. II) un état mental qui, d'abord transitoire, devint permanent et le conduisit au suicide.

Un point qui nous a paru intéressant à étudier est l'action locale de la morphine sur la peau, ou plutôt l'action traumatique de l'aiguille, qui, se répétant souvent au même endroit, détermine une lésion locale. On n'observe en effet que rarement des

---

(1) Levinstein. Op. cit., p. 15 et suiv.

affections cutanées, telles qu'exanthèmes, inflammation des glandes sébacées, urticaire, etc. Les accidents inflammatoires observés chez les morphiomanes ont été bien étudiés par M. Jacquet (1), qui cite l'observation d'une morphiomane de 36 ans. présentant des abcès locaux et une cachexie profonde. Malgré la suppression des injections et l'amélioration de l'état général. les accidents locaux persistèrent, et les foyers abcédés se transformèrent en ulcères atones extrêmement rebelles.

Dans une discussion soulevée, en 1879, à la Société de thérapeutique, M. Dujardin-Beaumetz a signalé des faits analogues. MM. Constantin Paul et Rigal ont observé des cas semblables, et dans une observation de M. Desnos nous lisons que « parfois, sous l'influence de piqûres trop réitérées et des phénomènes de cachexie qui accompagnaient des excès inaccoutumés de morphine, ces parties s'enflammaient, devenaient très douloureuses ; chaque piqûre était le point de départ d'un gros tubercule rougeâtre. Quelques-uns de ces tubercules se transformaient même en abcès (2) ». Il est facile de comprendre le mécanisme d'après lequel se produisent ces abcès locaux : sous l'influence de piqûres répétées, l'aiguille joue le rôle de corps étranger ; la peau s'irrite, le derme s'enflamme et s'épaissit, il se forme une nodosité de la grosseur d'un pois ou d'une noisette, quelquefois une véritable plaque indurée. Plus tard, le tissu cellulaire sous-cutané participe à l'inflammation et il se forme un abcès. Il n'est pas rare de voir les morphiomanes casser l'aiguille en se faisant leur piqûre, et l'extrémité qui reste enfoncée sous la peau se comporte alors comme un véritable corps étranger. Le Dr Judson B. Andrews a publié l'observation (3) d'une hystérique morphiomane de 30 ans, qui s'enfonça en différents endroits du corps trois cents aiguilles et mourut folle, après avoir eu des accès de manie aiguë. Ces abcès ne sont pas toujours imputables à un manque de précaution antiseptique ; la propreté de l'aiguille, la pureté du liquide, la

(1) Loc. cit., p. 25 et suiv.

(2) Th. Calvet, p. 01.

(3) Annales médico-psychologiques, novembre 1874.

manière dont a été faite l'injection, ne doivent pas être seulement mises en cause, et l'intoxication morphinique joue un rôle évident, peut-être capital, préparant pour ainsi dire le terrain, dont l'inflammation, due au traumatisme de l'aiguille, aboutira à la suppuration par le fait de l'intoxication. C'est ainsi qu'à la période ultime les morphiomanes peuvent avoir le corps couvert de petits abcès (obs. IV), qui se sont développés sur des points vierges de toute piqûre comme autant de stigmates indélébiles de leur fatale passion. « Il semble que, dans ces circonstances, l'usage prolongé de doses élevées de morphine ait suffi à produire ces abcès multiples, coïncidant avec un état cachectique, anorexie, maigreur, aménorrhée ». (Trélat, *Bulletins de thérapeutique*, 1879.) Il y aurait donc peut-être lieu de diviser ces abcès en deux catégories : les abcès purement locaux et les abcès infectieux, généraux ; et, dans bien des cas, il sera très difficile de déterminer la part qui revient au traumatisme et celle qui revient à l'intoxication. Cependant nous croyons qu'en faisant ses injections toujours au même endroit, sur un espace du corps assez limité, qui devient bientôt le siège d'une dermite chronique (obs. III), le morphiomane s'expose à voir se développer des abcès locaux plus vite que s'il se piquait indifféremment en divers points du corps. En ayant ainsi pour ses piqûres un véritable lieu d'élection, il ne faut pas croire que le morphiomane agit au hasard. Quelquefois c'est par habitude, le lieu de l'injection correspondant au siège de la douleur d'autrefois; mais souvent aussi il obéit à son plaisir. La sensation seule de la piqûre lui procure une véritable jouissance, et nous pourrions citer l'exemple d'une de nos malades qui, guérie, nous demandait comme une grâce « de lui enfoncer seulement l'aiguille » ! La piqûre lui rappelait son ancienne passion; c'était pour ainsi dire la douleur nécessaire à son bonheur perdu. Il ne lui restait plus alors que la manie de la seringue, la manie du piston. C'est ainsi que se produisait à la face interne de l'index, au niveau de la deuxième phalange, la bourse séreuse, décrite par Ed. Landowski. Nous n'avons jamais eu l'occasion de l'observer.

Si l'on vient à supprimer la morphine à un morphiomane, il

se produit dans les symptômes une sorte d'exaspération que calme la reprise de cette substance. L'abstinence brusque de morphine est suivie d'un véritable delirium tremens à marche aiguë, analogue à celui des alcooliques :

« Un essai de suppression brusque, dit M. Jacquet (1), amena chez le malade un délire furieux, des tremblements cloniques, de véritables convulsions, au point qu'on fut obligé de l'attacher dans son lit... Quand le malade raconte comment la scène s'est passée, il ne manque pas de dire qu'il se souvient qu'à ce moment il aurait voulu tuer tous ceux qui étaient présents, médecins, élèves, infirmiers. »

(*La suite au prochain numéro.*)

ÉTUDE HISTORIQUE ET CRITIQUE SUR LA NATURE ANATOMIQUE DES TUBERCULES SOUS-CUTANÉS DOULOUREUX,

Par Louis BEURNIER,
Interne des hôpitaux,
Aide d'anatomie de la Faculté.

Le 24 août 1883, se présentait à la consultation de chirurgie de l'Hôtel-Dieu un jeune homme atteint de tubercule sous-cutané douloureux. M. Blum, qui remplaçait alors M. le professeur Le Fort, attira notre attention sur cette affection et nous engagea à faire quelques recherches sur la nature anatomique des tumeurs diverses qui ont été englobées sous la dénomination vague de tubercules sous-cutanés douloureux.

Nous allons d'abord rapporter l'observation de notre malade et l'examen anatomique de la tumeur ;

Le nommé J... (Michel), âgé de 22 ans, porte, depuis six ans, au niveau de l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs de la face externe du bras droit, une élevûre rouge, du volume d'une petite lentille, non réductible et de consistance molle. Cette tumeur, à laquelle le malade ne peut

---

(1) Th. Loc. cit., p. 15.

signer aucune cause, ne le faisait aucunement souffrir au dé-
it. Ce n'est que dans l'été de 1881 qu'elle devint douloureuse ;
douleur était aiguë, intermittente, se produisant par pa-
xysmes, et semblait coïncider avec les changements de tem-
rature. Au moindre frôlement, la souffrance s'exaspérait ;
est assez dire qu'il était impossible de la toucher sans provo-
ier aussitôt une crise.

Quelque temps après l'apparition des douleurs, le malade
saya de percer la tumeur avec une aiguille ; il s'écoula du
ing noir en assez grande abondance, et il y eut un soulage-
ent notable qui dura trois mois environ. A partir de ce mo-
ent la couleur rouge de l'élevûre fit place à une coloration
euâtre, qu'elle conserve encore au moment où nous avons
casion de l'examiner. La douleur s'irradie en descendant vers
coude, dont les mouvements sont très pénibles au moment
es accès. Jamais elle n'a dépassé le poignet, et elle est toujours
stée limitée à la région externe.

On n'observe sur le malade aucune autre tumeur de ce genre.

M. Blum engage le sujet à revenir le lendemain matin dans
salle Saint-Côme. Il lui enlève, le 25 août, la petite tumeur
l'aide d'une incision elliptique, et l'on met la pièce dans l'al-
ool afin de l'examiner.

Le malade vient se faire panser tous les deux jours. Le 30
oût, aucune douleur ne s'est produite depuis l'opération, tan-
is qu'auparavant il était rare qu'un jour entier s'écoulât sans
n ou plusieurs accès.

Nous avons eu l'occasion de revoir le malade au mois de no-
embre, et il n'avait ressenti aucune douleur.

L'examen de la tumeur a été fait par notre collègue et ami
luchard, répétiteur au Collège de France, et nous transcrivons
ci textuellement la note qu'il a eu l'obligeance de nous re-
nettre :

« Tumeur grosse comme un pois, indiquée à la surface de
la peau par une saillie analogue à celle d'un furoncle.

« A la coupe, on voit une cavité centrale cloisonnée, se pro-
longeant dans le tissu sous-dermique et recouverte à sa sur-
face par l'épiderme soulevé.

« Tout le tissu est durci par un long séjour dans l'alcool;
« il est par conséquent impossible de dire s'il y avait du sang
« dans les cavités.

« *Examen histologique.* — Sur des coupes perpendiculaires « à la surface de la peau et passant par le centre de la tumeur, « on voit facilement que les cavités aperçues à l'œil nu sont des « cavités pleines de sang. Les parois de ces cavités ont la struc- « ture des vaisseaux dilatés, qui constituent habituellement « les angiomes simples et servent à les définir. Le tissu con- « jonctif qui forme le stroma de la tumeur est par places con- « stitué par du tissu muqueux. Or, la partie profonde de la « tumeur, les tubes des glandes sudoripares sont dilatés, et les « cellules qu'ils renferment présentent, en bien des points, des « traces de prolifération. L'épiderme, bien que soulevé, est con- « servé avec toutes ses couches. Les élevûres des papilles ce- « pendant sont remplacées par une surface unie au sommet de « la tumeur. C'est, du reste, un fait qu'on observe dans beau- « coup de soulèvements de l'épiderme.

« La tumeur en question est donc un angiome simple avec « inflammation des glandes sudoripares voisines. La question « de savoir si la prolifération glandulaire a précédé la dilata- « tion des vaisseaux ne peut pas être résolue par l'anatomie « pathologique. »

D'après l'examen clinique et d'après l'étude anatomique de la tumeur, nous avons donc certainement affaire ici à un angiome sous-cutané, constituant par ses symptômes ce que William Wood a, le premier, appelé du nom de tubercule sous-cutané douloureux, terme impropre, parce qu'il fait immédiatement naître l'idée qui s'attache inévitablement aujourd'hui au mot tubercule et qui n'a rien à faire avec l'affection que nous étudions ici. Ce terme a été avantageusement remplacé par celui de tumeur douloureuse, qui ne préjuge rien de la nature du mal. Et, en effet, il ne faut rien préjuger dans le cas présent. Si les tumeurs qu'on englobe sous la dénomination générale de tubercules sous-cutanés douloureux ont des caractères cliniques semblables et offrent un groupe bien déterminé au point

e vue symptomatique, il est loin d'en être ainsi au point de ue anatomique. En lisant les auteurs qui se sont occupés de ette question, on peut dire que presque toutes les variétés de ımeurs ont apporté leur tribut aux tubercules sous-cutanés ouloureux, et ont pu, à un moment de leur évolution, présenter es douleurs caractéristiques de cette classe nosologique encore ıal définie anatomiquement. Cependant, il en est qui se renontrent plus fréquemment avec ces caractères, et c'est précisément ce degré de fréquence que nous voudrions chercher à éterminer ici ; il est évident qu'à ce point de vue on ne peut ıettre sur le même pied le cancer, dont Dupuytren rapporte es observations (1), et les fibromes ou les angiomes, dont l'existence, en tant que tubercules douloureux, est aujourd'hui incontestée.

Si nous cherchons dans l'histoire quels sont les auteurs qui e sont occupés de l'affection que nous étudions, nous voyons u'Ant. Petit, Cheselden, Camper ont fait mention de petites umeurs placées sous la peau et pouvant devenir le point de épart de douleurs atroces ; mais ce fut Wood, le premier, qui hercha à en faire une description méthodique et qui leur onna le nom de tubercules sous-cutanés douloureux, sous lequel elles sont connues aujourd'hui.

Néanmoins, les auteurs qui l'avaient précédé avaient bien u les caractères de la maladie, mais en avaient toujours fait ıne lésion des nerfs. C'est ainsi que Portal (2) nous dit : « Il e forme quelquefois des durillons dans les nerfs cutanés et lans les autres nerfs, qui peuvent donner lieu aux douleurs les ılus vives. Ces ganglions contiennent intérieurement une ubstance blanchâtre et sont renfermés entre les fibrilles des ıerfs. » Cheselden (3) aussi les mentionne en disant : « J'ai vu leux fois, immédiatement sous la peau du tibia, une petite tuneur, moins grosse qu'un pois, excessivement dure et si dououreuse que, dans ces deux cas, cette tumeur fut regardée

(1) Broca. Traité des tumeurs, p. 474.

(2) Portal. Anatomie médicale, t. IV.

(3) Cheselden. Anatomy, 10e édition, p. 136.

comme cancéreuse. Elles guérirent par l'extirpation, de même qu'une tumeur semblable située sous la peau de la fesse. » Camper, le premier après Cheselden, a donné une notice sur cette maladie dans son ouvrage intitulé : *Demonstrationum anatomico-pathologicarum liber primus.* Après avoir décrit les nerfs du bras, il dit : « Non raro in nervis cutaneis tubercula parva ac dura observantur, quæ vera ganglia sunt, nisi magnitudinem licet non excedant, dies tamen noctesque acutissimis lancinantibus doloribus ægros torquent : externis remediis non cedunt, scalpello igitur ea attingere oportet. Franequeræ ex cubito feminæ tali plaga facta sustuli quod ramo musculo-cutanei nervi adhærebat ; post operationem optimè se habuit. In subcutaneis nervis frequenter esse videntur. Amstelodami simile ganglium genu mulieris occupans, eodem modos anandum curavi. In viris plus semel ea vidi : albicant intus, cartilaginea duritie sunt resistentia, et intra nervorum tunicas sedem habent. ».

Siebold (1) et Neumann nous rapportent des observations de tubercules sous-cutanés douloureux, mais sans donner aucune appréciation sur la nature anatomique de ces tumeurs.

Enfin, nombreux sont les cas cités par William Wood Thompson, New-Bigging, Gillespie, Pearson (2), Bisset (3) Hale, Windsor, Nicod, Marjolin, etc., mais ces observations sont prises presque uniquement au point de vue clinique.

D'ailleurs, en 1825, Pierre-Jules Descot (4) résume un certain nombre des observations des auteurs précédents dans son livre

---

(1) B. Siebold. Sammlung seliner and auser lesener chirurgischer Beobachtungen und ersahrungen, 1805. Rudolstadt.

(2) John Pearson, lettre au D[r] Simmons dans le 6[e] volume des médic. Faits and Observations.

(3) Le D[r] Bisset, dans le 3[e] volume des Mémoire de la Société médic. de Londres, rend un compte minutieux et distinct des symptômes et de la marche de ce qu'il appelle une tumeur sympathique véritable extraordinaire.

(4) P.-J. Descot. Paris, 1825. Affections locales des nerfs, chap. I, p. 209-210.

sur les affections locales des nerfs et conclut ainsi à propos de leur anatomie :

« Ces petites tumeurs sont ordinairement enveloppées dans le tissu cellulaire et n'y paraissent adhérentes que par des filaments nerveux. D'autres fois elles sont situées dans l'épaisseur même du nerf, dont les filets sont écartés et les entourent; elles ont aussi quelquefois une connexion très étroite avec une veine sous-cutanée voisine d'un filet nerveux. Dans un assez grand nombre de cas elles ont paru consister en un petit kyste fibreux renfermant une concrétion libre. Le tissu cellulaire environnant et la peau qui le recouvre ne présentaient absolument aucune altération. Elles sont communément blanchâtres, quelquefois brunâtres à leur surface ou dans leur intérieur. Ces tubercules ont communément une consistance ferme, quelquefois dure et comme cartilaginée. En général ils sont assez petits pour ne présenter aucune trace extérieure ; ce n'est qu'en appliquant le doigt sur l'endroit indiqué par le malade que l'on connaît au toucher le siège du tubercule. Dans quelques cas, cependant, quoique petit, il est assez superficiel pour soulever un peu la peau. »

Dupuytren vit, dans sa carrière chirurgicale, quelques-unes de ces tumeurs, mais il les considéra comme des squirrhes, ainsi que nous l'apprend Broca (1).

A partir de ce moment, commence la période où l'on s'occupe véritablement de déterminer la nature anatomique des tumeurs dont nous nous occupons. Jusqu'alors la partie clinique avait surtout prédominé dans les observations, mais maintenant nous allons voir qu'à côté de cette partie clinique les auteurs donnent une grande part à l'étude anatomo-pathologique des tumeurs qu'ils ont enlevées.

C'est d'abord Paget qui, dans son ouvrage magistral (2), donne une longue description des tubercules sous-cutanés douloureux. La tumeur, dit-il, est un peu proéminante, entourée d'une cap-

(1) Broca. Traité des tumeurs, p. 474.

(2) Paget. Lectures on tumours, p. 121-128.

sule lâchement adhérente aux tissus voisins ; quelquefois cependant elle est fixée solidement à la peau, qui, le plus souvent alors, est fine, tendue et polie.

Souvent, autour de la tumeur, on trouve de petits vaisseaux dilatés et tortueux, comme autour d'un nævus cutané. La surface extérieure est jaunâtre ou grisâtre, quelquefois blanche; la section a le même aspect, mais on y aperçoit fréquemment quelques traînées blanchâtres ou quelques travées de substance fondamentale grise.

Quelquefois on observe un kyste au centre, ainsi que Carruthers en rapporte deux cas dans le xxxiiie volume de l'Edinburgh medico-surgical journal ; mais dans un de ces cas la tumeur, survenue chez un homme, avait des connexions manifestes avec un nerf visible. Peut-être, ajoute Paget, était-ce un névrome, car, dans cette sorte de tumeurs, il n'est pas rare de trouver des kystes.

Quant à l'examen microscopique, il a donné plusieurs variétés de tumeurs : une première comprendrait des fibromes; une autre des fibromes kystiques; une troisième présenterait une structure nettement fibreuse et semblerait composée d'un blastème énucléé; une quatrième consisterait en noyaux larges inclus dans une substance homogène. Paget en conclut que le plus souvent elles sont formées de tissu fibreux à l'état parfait ou rudimentaire ; elles peuvent aussi être fibro-cartilagineuses, ainsi que Muller et beaucoup d'autres en ont décrit. Une gravure de l'Atlas de Bennett (1) est le seul cas certain de structure cartilagineuse. Dans les autres cas le microscope n'a pas été employé, et l'œil nu ne peut distinguer entre du tissu fibro-cartilagineux et du tissu fibreux dense.

Mais, continue Paget, en considérant la douleur que provoquent ces tumeurs, la première question qui se pose est de savoir quelle est leur relation avec les nerfs. Y a-t-il des tubes nerveux englobés dans la tumeur? Sont-ce simplement des tumeurs des nerfs superficiels ou sous-cutanés, comme

(1) Bennett. On cancerous and cancroïd growth.

Velpeau semble le croire (1)? L'opinion générale est contre cette supposition, d'après le professeur anglais : Dupuytren, en effet, dit en avoir disséqué plusieurs avec soin et n'avoir jamais trouvé le plus petit filet nerveux adhérent à la surface. Paget dit aussi avoir cherché sans succès ces filets avec le microscope, mais, ajoute-t-il, je puis avoir méconnu des fibres nerveuses et « la négation est bien difficile à prouver dans ce cas ».

En effet, on rencontre quelquefois des cas de névromes, c'est-à-dire de tumeurs fibreuses dans la gaine des nerfs, qui imitent absolument les tumeurs sous-cutanées. Stanley a observé un cas de ce genre : « Un homme, dit-il, portait depuis deux ans une petite tumeur sous-cutanée au niveau du muscle demi-membraneux et n'en avait ressenti aucun inconvénient. Il y a trois mois, cette tumeur, facilement mobile, devint le siège de douleurs violentes. Après une ablation, on reconnut qu'elle siégeait dans le névrilème et était uniformément composée de tissu fibreux.

Beaucoup de tumeurs, dites tumeurs sous-cutanées douloureuses, doivent avoir été des névromes semblables, mais je suis disposé à croire que nombre d'entre elles ont seulement avec les nerfs des connexions analogues à celles des autres tumeurs bénignes, qui reçoivent dans leur substance quelques fibres nerveuses.

En effet, ce ne sont pas de vrais névromes, car les névromes sont ordinairement nombreux chez le même sujet, contrairement aux tumeurs sous-cutanées, grossissent constamment et n'ont guère de limite dans leur accroissement, et, enfin, s'observent plus souvent chez l'homme, ainsi que l'atteste la statistique suivante : sur 26 cas de névromes 19 ont été vus sur l'homme et 7 chez la femme; tandis que sur 28 cas de tumeurs sous-cutanées douloureuses, on compte 23 femmes et 5 hommes.

Mais, même s'il était prouvé que ces tumeurs sont dans les nerfs, la question relative à la douleur ne serait pas résolue.

---

(1) Velpeau. Med. op., t. III, p. 101.

En effet, beaucoup de tumeurs situées dans les nerfs ne sont pas douloureuses, et il est remarquable que le plus souvent, quand une grosse tumeur s'est développée dans un tronc nerveux, elle n'a occasionné que peu ou pas de douleur. C'est pourquoi, selon Paget, on ne peut attribuer ce symptôme à une altération méconnue des fibres nerveuses dans la tumeur ou près d'elle, et on doit admettre, quoique ce soit une expression vague, que la douleur rentre dans cet état morbide qu'on appelle névralgie, sans que nous sachions rien de la nature exacte de cet état névralgique.

En définitive, il ressort de cet exposé des idées de Paget qu'il ne croit pas que les tubercules sous-cutanés douloureux sont constitués d'ordinaire par des névromes.

Quelques années après. Lebert (1), dans son remarquable traité, exprime la même opinion. A la page 157, nous trouvons ces mots : « Les tubercules sous-cutanés douloureux, formant un groupe à part (dans les fibromes) par tous leurs caractères, seront décrits à l'occasion des névromes, avec lesquels nous avons tenu à les mettre en parallèle, parce que trop souvent on les a confondus ensemble. » Et plus loin, page 160 : « C'est ici le lieu de comparer avec les névromes ces tumeurs sous-cutanées douloureuses que l'on a le plus souvent assimilées aux névromes. Bien qu'il faille mettre beaucoup de réserve dans la solution de cette question, nous ne trouvons pas qu'on ait des raisons suffisantes, jusqu'ici, pour admettre la nature névromatique de ces productions accidentelles. D'abord, à l'examen microscopique, on ne trouve autre chose que des éléments fibreux entremêlés de noyaux et de corps fibro-plastiques rares. Pas de filets nerveux; et de plus, la tumeur, qui se montre le plus souvent chez les femmes, ne dépasse guère le volume d'un haricot ou d'une noix, tandis que le névrome, plus commun chez l'homme, est bien moins limité dans son accroissement. » En résumé, pour Lebert, les tubercules sous-cutanés douloureux sont, en général, des fibromes.

(1) Lebert. Traité d'anatomie générale et spéciale. Paris, 1857, in-folio, t. I, p. 157 et 160.

Deux ans plus tard, un élève de Velpeau, le Dr Lechat (1), expose dans sa thèse les opinions de son maître. Pour lui, ces petites tumeurs sont ou des névromes sous-cutanés ou des modifications du tissu glandulaire; il se demande même si, dans quelques cas, il n'aurait pas enlevé de petits ganglions lymphatiques, inaperçus jusque-là, qui auraient été modifiés par un travail morbide.

A peu près à la même époque, Sangalli (2), professeur d'anatomie pathologique à l'Université de Pavie, publiait son Traité des tumeurs et n'hésitait pas à comprendre celles dont nous parlons dans les tumeurs fibreuses, fibroïdes ou fibro-plastiques.

En 1869, paraît l'ouvrage de Broca (3), qui désigne les tubercules sous-cutanés douloureux sous le nom de tumeurs irritables sous-cutanées. Broca, lui, est éclectique, et, se fondant sur les nombreuses observations qu'il a pu recueillir, il admet que ces tumeurs peuvent présenter des caractères absolument divers. Pour lui, elles peuvent être formées par des lipomes, des fibromes, des tumeurs fibroïdes ou fibro-plastiques, des chondromes, des squirrhes, des kystes, des indurations inflammatoires ou cicatricielles, ou, enfin, par de véritables névromes. C'est dans cet ouvrage que, pour la première fois, apparaît nettement cette idée, de la diversité anatomique des tumeurs, que nous étudions. Deux ans plus tard, d'ailleurs, parut la traduction française de l'ouvrage de Virchow (4), qui déclare s'associer à cette opinion; en effet, dans sa pathologie des tumeurs, il montre le même éclectisme que Broca; et c'est dans ce traité que nous trouvons mentionnée, pour la première fois, l'opinion de Schub, qui admet que le plus souvent on a affaire à des tumeurs sanguines.

Après les ouvrages de Broca et de Virchow, l'attention fut vivement attirée sur la nature anatomique des tubercules sous-

(1) Lechat. Th. de Paris, 1859.

(2) Giacomo Sangalli. Histoire clinique et anatomique des tumeurs. Pavie, 1860, p. 144 à 166.

(3) Broca. Traité des tumeurs, Paris, 1869.

(4) Virchow. Pathologie des tumeurs, traduction française, t. III, p. 429-435, 1871.

cutanés douloureux, et cette affection est le sujet de nombreuses thèses soutenues devant la Faculté de Paris : Bouchage, en 1874; Richard, la même année; Berrué, en 1875; Gæcheo, en 1876; et Marquié, en 1880, en firent l'objet de leur thèse inaugurale.

Bouchage et Berrué traitent, il est vrai, la question surtout au point de vue clinique et ne donnent pas d'examen microscopique des tumeurs, mais les trois autres auteurs nous en donnent un grand nombre.

Voici un résumé des observations les plus intéressantes de la thèse de Richard :

Obs. I. — Tumeur à forme de lentille plan convexe; 12 millimètres dans son grand diamètre, 9 millimètres en hauteur. Surfaces lisses, régulières. Résistante à la coupe et criant sous le scalpel, sans suintement de liquide par le raclage.

Coupe : aspect du tissu fibreux; surfaces sèches, luisantes, comme nacrées, point de cavités, ni de vestiges de cavités.

Obs. III. — Surface lisse, blanche, ferme de consistance. Tissu fibro-cartilagineux.

Obs. IV. — Noyau fibreux, entouré d'un blastème blanc bleuâtre, non cancéreux.

Obs. V. — Forme de fève de marais, dure. Tissu homogène, blanc terne, fibro-cartilagineux, nuls vestiges de cavités, ni cloisons. Enfermé avec un peu de sérosité dans une enveloppe opaque, dense, fibro-cartilagineuse.

Obs. VI. — Tumeur élastique, entourée de tissu fibro-celluleux; teinte bleuâtre à la coupe. Cloisons fusiformes, parallèlement disposées en faisceaux arrondis. Noyaux apparents par l'acide acétique. Aucun filet nerveux; pas de vaisseaux. Ce doit être une tumeur fibro-plastique.

Obs. XIX. — Tumeur constituée par de la graisse.

Obs. XX. — Tumeur enkystée; un filament nerveux se rendant vers la tumeur fut coupé, et le membre se trouva ensuite engourdi. Cette tumeur est remplie de petits grains nombreux, donnant la sensation de grains sablonneux ou terreux.

Ode Balthasar de Gæcheo, lui aussi, cherche à préciser la

nature des tumeurs dont il fait l'histoire, et nous donne les observations suivantes :

Obs. I. — Fibrilles de tissu fibreux très serrées et entrecroisées en faisceaux. Quelques vaisseaux au milieu de ce tissu. On n'a pas pu découvrir de tubes nerveux.

Obs. II. — A la surface, tissu fibreux dense, pauvre en éléments cellulaires; pas d'éléments cartilagineux. Par places, dilatations vésiculaires correspondant à des tubes rougeâtres qui sont sur la peau. Au centre, espaces sanguins communiquant et constituant un véritable tissu caverneux. Dans la partie profonde, tissu fibreux jeune encore; tissu conjonctif à aspect ondulé caractéristique, avec des éléments cellulaires disséminés. Capillaires dilatés partout, indépendants. C'est donc un fibrome subissant par places la transformation caverneuse (fibrome télangiectasique).

Obs. III. — Faisceaux de tissu conjonctif entrecroisés et renfermant des cellules plasmatiques. Des vaisseaux en certain nombre, pas de nerfs. La tumeur n'est pas en rapport par sa face externe avec les nerfs.

Obs. IV. — Tumeur située au-dessous de la zone des glandes sudoripares. Couche de tissu fibreux épaisse et dense, traversée par des réseaux élastiques et montrant des coupes d'artères atteintes d'endartérite.

Une deuxième tumeur existe au-dessous de la première. On y trouve des cellules embryonnaires, formant des systèmes arrondis autour de nombreux vaisseaux artériels dont la membrane moyenne est sclérosée. Ilots ronds de cellules embryonnaires à la périphérie. Pas de nerfs, aucune connexion avec des tubes nerveux. C'est plutôt un petit sarcome d'une espèce assez particulière.

Obs. V. — Adénome avec îlots de tissu glandulaire circonscrits par des bandes fibreuses. Dilatations kystiques ; pas de nerfs. Tubes épithéliaux cylindriques très ramifiés, comme ceux d'une glande sudoripare. Capsule fibreuse entourant des îlots, recouverte de tissu cellulo-graisseux normal. Pas trace de filets nerveux.

Obs. VI. — Kystes sébacés au milieu d'un tissu cicatriciel [illegible] Membrane épithéliale et détritus graisseux colorés en noir par [illegible] osmique. Aucun nerf n'aboutit à ces kystes. [illegible] quatre, présentant de un demi à un millimètre de [illegible]

d'une matière graisseuse située au niveau ou au voisinage du point d'implantation d'un poil.

Obs. VII. — Lipome douloureux. Granules graisseux séparés par des cloisons épaisses, lardacées, fibreuses, dans quelques points cartilagineuses.

Enfin, Marquié, dans sa thèse, ne donne le résultat de l'examen anatomique que dans trois de ses observations et encore ce résultat est très succinct.

Obs. I. — Cellules fusiformes à noyau.

Obs. V. — Texture cartilagineuse.

Obs. X. — Tissu glandulaire.

Dans l'intervalle des thèses de Gæcheo et de Marquié paraissaient deux travaux : une communication de M. Monod (1) à la Société de chirurgie, sur deux cas d'angiomes douloureux, et une observation de M. Chandelux (2), que nous allons résumer en ce qui a trait au point de vue qui nous occupe :

La tumeur de l'annulaire est située à peu près au niveau de la partie moyenne de la face palmaire de la première phalange.

Elle offre le volume d'un gros haricot, et a son grand axe parallèle à l'axe longitudinal du doigt. La surface est lisse, sans bosselures, la peau a sa coloration normale et glisse sur la tumeur, qui se déplace facilement. Il n'y a point d'adhérences aux tissus sous-jacents, ou, s'il y en a, elles sont trop lâches pour être constatées.

Il n'y a eu ni plaie, ni piqûre antérieurement, et on n'observe sur le doigt aucune cicatrice.

Pas de connexion avec le tendon fléchisseur.

Consistance dure, pas de fluctuation. L'oscillation latérale est indolore ; au contraire l'oscillation longitudinale est dou-

(1) Monod. Angiomes douloureux. Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie de Paris, 1879, p. 652-658.

(2) Chandelux (A.). Observation de fibro-myxome douloureux (cliniquement névrome), probablement développé sur le côté latéral interne de l'annulaire et renfermant au milieu de son stroma des tubes nerveux à myéline. Lyon médical, 1879, xxxi, 510-516.

loureuse, mais tous ces mouvements sont faciles à produire. Cette absence ou cette production de douleur est facile à comprendre : en effet, dit M. Chandelux, le balancement n'amène pas d'élongation ; il n'est donc pas douloureux, tandis que l'autre mouvement, suivant la direction du nerf, amène un tiraillement et un étirement de ce dernier.

La compression du cubital en arrière de l'épitrochlée donne lieu à des douleurs remontant le long du bras et s'accompagnant d'engourdissement douloureux de la partie interne et antérieure de l'avant-bras et des deux derniers doigts. Ce phénomène correspond à une névrite ascendante du cubital. Enfin, dans la sphère de distribution cutanée du cubital, s'observe une hyperesthésie légère. Aucune atrophie musculaire.

La tumeur est enlevée au moyen d'une petite incision linéaire longitudinale ; l'énucléation est facile, et il est impossible de constater si elle était rattachée à un rameau nerveux quelconque. Peu de jours après l'opération, la malade quitte l'hôpital ; les mouvements des doigts ne sont nullement gênés.

Examen histologique. — La tumeur offre le volume d'un haricot ; elle est d'une consistance dure et d'une coloration bleu-grisâtre. La surface est à peu près régulièrement lisse ; la forme est ovoïde, à grand axe parallèle à l'axe longitudinal du doigt.

La surface de section présente un aspect grisâtre, avec des stries fibrillaires, ce qui donne à la structure une apparence feutrée.

A la coupe, on voit des faisceaux conjonctifs entrecroisés en tous sens. En somme, c'est un tissu fibreux très serré, avec quelques cellules conjonctives interposées aux faisceaux fibreux. Il n'y a pas d'accumulation de cellules ou noyaux embryonnaires, ce qui indique une activité de développement assez faible. Peu de vaisseaux. Pas de cavité kystique. De distance en distance, le tissu conjonctif se dissocie et devient comme gélatineux. Il y a alors une substance incomplètement fibrillaire, avec des cellules étoilées, c'est-à-dire qu'on observe absolument la structure du myxome. Dans toute la tumeur il n'y

a que quelques nerfs sous la forme d'un petit nombre de tubes nerveux à myéline; le stroma de la tumeur en a dissocié quelques-uns.

Enfin, en 1881, Hoggan publie une contribution à l'étude des tubercules sous-cutanés douloureux (1). Il en fait un adénome typique des glandes sudoripares et pour lui ces tumeurs ne sont pas des névromes, ainsi qu'on le croit, dit-il, en Angleterre et en France. Elles n'ont aucun rapport direct avec le système nerveux; ce sont des tumeurs glandulaires. On trouve quelquefois dans leur intérieur des extravasations sanguines, qui peu à peu s'organisent. Jamais on n'a vu dans leur intérieur l'extrémité de ramifications nerveuses. Ces tumeurs sont très douloureuses à cause de leur dureté relative, et alors les nerfs de la peau et des parties environnantes sont comprimés contre elles. Dans aucun cas on n'a trouvé d'altérations du système nerveux dans les environs.

Nous empruntons à ce mémoire l'observation suivante (2):

Nous devons la tumeur au Dr James Edmunds, qui en pratiqua l'ablation. Cette tumeur, remarquée pour la première fois par le malade, en 1871, était une grosseur peu saillante, sous-cutanée, mobile, ferme, du volume d'un petit pois. Elle était peu douloureuse, sauf quand elle se heurtait à un corps dur. En 1873, les douleurs augmentèrent; le malade consulta un médecin, qui se prononça ouvertement contre l'ablation. En 1878 les douleurs devinrent plus aiguës et plus persistantes, si bien qu'on conseilla l'opération. Elle fut pratiquée par le Dr Edmunds, en mars 1879.

La tumeur est un type d'adénome des glandes sudoripares, « un néoplasme, disent les auteurs, jusqu'alors inconnu ». Nous

---

(1) G. Hoggan. Zur pathologischen Histologie der schmerzhaften subcutanen Geschwulst. Arch. fur Pathol. anat., etc., Berlin, 1881, 233-242. une planche.

(2) Zur pathologischen Histologie der Schmerzhaften subcutanen Geschwulst. Contribution à l'étude de l'histologie pathologique des tumeurs sous-cutanées douloureuses, par les Drs Georges et Elisabeth Hoggan (de Londres). Archives f. path. Anat. de Virchow, t. LXXXIII, p. 233.

devons dire que R. Virchow (1), parlant de cette observation, met en doute cette nature anatomique de la tumeur. « Je ne veux, dit-il, d'ailleurs, pas cacher que la nature de la tumeur décrite comme étant un adénome me semble un peu douteuse. Je pencherais volontiers à la tenir pour un angiome; je renvoie pour ce fait au passage de mon traité, où j'ai exposé la ressemblance des capillaires télangiectasiés avec les canaux des glandes sudoripares. »

R. Virchow résume l'état de la question en disant que, si certaines de ces tumeurs, qu'on appelle communément tubercules sous-cutanés douloureux, appartiennent aux nerfs, les recherches anatomiques prouvent que des formes très variées de tumeurs, comme des myômes ou des angiomes, revêtent les mêmes symptômes cliniques. « Si j'ai dit, ajoute-t-il, d'accord avec Fock, que les tubercules douloureux ne doivent pas être considérés comme une espèce particulière de tumeurs et que tout ce qu'on a décrit sous ce nom ne doit pas être regardé comme des névromes, il faut toutefois reconnaître que les formes dures, qu'on rencontre sous la peau, et qui ont en général les dimensions d'un pois ou d'un haricot, qui montrent peu de tendance à s'accroître et encore moins à s'ulcérer, se rapprochent étrangement des névromes ordinaires. Ce n'est que pour cette espèce de tumeur que j'adoptai le nom proposé par Croigle de neuromatia. » D'après cet auteur, une partie des tubercules sous-cutanés douloureux, mais une partie seulement est de nature névromatique. Les autres sont des myômes, des angiomes, ou toute autre espèce de tumeur, présentant les caractères cliniques pathognomoniques de l'affection dont nous nous occupons.

Beaucoup d'auteurs, d'ailleurs, avant lui, n'avaient point compris dans la classe des névromes toutes les tumeurs englobées sous la dénomination de tubercules sous-cutanés douloureux.

---

(1) R. Virchow. Ueber Tuberculosa dolorosa, in Arch. für pathol. Anat. t. LXXXIII, p. 392 et suiv.

Nous citerons en dernier lieu l'observation d'une malade opérée par M. le professeur Guyon, et dont nous devons l'histoire à notre excellent collègue et ami Broca :

En 1882, M. le professeur Guyon a enlevé à une femme d'une cinquantaine d'années une tumeur douloureuse de la grosseur d'une petite noix environ et siégeant à l'hypochondre gauche au niveau des dernières fausses côtes. Cette tumeur était manifestement mobile sous la peau et en apparence sur les parties profondes ; elle adhérait cependant certainement au muscle grand oblique. Quand les doigts l'avaient refoulée en haut et qu'on faisait contracter le muscle grand oblique en priant la malade de s'asseoir, la tumeur s'échappait d'au-dessous des doigts et se trouvait entraînée en bas et en dedans. Elle fut examinée rapidement au point de vue histologique par M. Variot, qui n'hésita pas à en faire une tumeur fibreuse adhérant à des fibres musculaires.

Tel est, en somme, à peu près le bilan historique des tubercules sous-cutanés douloureux. On voit que les observations ne s'accordent nullement sur la nature anatomique de ces tumeurs, et en effet comment pourraient-elles s'accorder? Il est reconnu que des tumeurs de toute nature, situées sous la peau, peuvent provoquer la douleur pathognomonique de l'affection que nous avons étudiée. Quant à dire quelle est l'espèce de tumeurs qui revêt le plus fréquemment cette forme, il ressort de l'étude précédente qu'une affirmation en cette matière serait absolument impossible. Toutefois, il nous semble permis de dire que, si les névromes peuvent constituer dans certains cas des tubercules sous-cutanés douloureux, cette variété de tumeurs est loin d'occuper le premier rang sous ce rapport. Les fibromes paraissent être beaucoup plus fréquents, et peut-être les angiomes s'observeraient-ils, eux aussi, dans des cas assez nombreux. Notre observation est celle d'un angiome ; M. Monod en a rassemblé de son côté plusieurs cas, et nous trouvons dans un certain nombre des observations que nous avons citées, cette indication nette, que dans la tumeur examinée se voyaient des ca-

tés qui n'étaient autres que des foyers pleins de sang et formés par des capillaires dilatés et communiquant entre eux. Enfin, dans bien des cas, au pourtour de la tumeur, se voient des dilatations vasculaires qui ne font que confirmer cette opinion ; de sorte que, sans vouloir dire avec Schub que le plus souvent les tubercules sous-cutanés douloureux sont des tumeurs sanguines, nous nous croyons autorisé à avancer que les angiomes sont assez fréquemment observés dans ces circonstances. Quant aux autres variétés de tumeurs, lipomes, sarcomes, etc., il est évident qu'on a pu les voir revêtir les caractères des tubercules sous-cutanés douloureux, mais que les observations de ces faits sont beaucoup plus rares. Enfin, on aurait remarqué assez fréquemment que les tumeurs paraissaient avoir envahi les glandes sudoripares, dans lesquelles, suivant quelques auteurs, elles auraient peut-être pu prendre leur point de départ.

Quoi qu'il en soit, nous reviendrons, en terminant, sur un point dont nous avons déjà dit quelques mots dans le cours de cette étude : c'est sur la dénomination imposée à ces tumeurs. William Wood les a nommées tubercules sous-cutanés douloureux, et depuis ce moment on a laissé subsister cette appellation. Ne serait-il pas à propos de supprimer le mot de tubercules qui éveille toujours dans l'esprit une idée bien définie et absolument différente de l'interprétation donnée actuellement à la nature anatomique de l'affection en question ? Ne vaudrait-il pas mieux remplacer ce mot par celui de tumeurs, qui ne préjuge rien au point de vue anatomo-pathologique et embrasser toutes les productions que nous avons étudiées sous la dénomination de tumeurs sous-cutanées douloureuses, dénomination un peu vague il est vrai, mais qui au moins a le mérite de s'appliquer à tous les néoplasmes offrant les symptômes bien connus de cette affection, tandis que la précédente ne s'applique à aucun ?

D'UNE

CLASSIFICATION NOUVELLE DES FIÈVRES PALUSTRES[1],

Par G.-E. PELLEREAU.

> J'accepte que vous veniez dans un service de clinique, avec des notions de nosologie ; j'accepte même que ces notions vous facilitent l'étude première des malades, mais, à mesure que les faits se dérouleront devant vos yeux, à mesure que vous aurez examiné ce que vous serez aptes à comparer, hâtez-vous de vous débarrasser des entités scolastiques ! Hâtez-vous de secouer le joug du maître, exercez votre esprit et votre jugement et efforcez-vous de systématiser vous-mêmes, soit que par l'étude vous arriviez aux conclusions de vos devanciers, soit que vous jugiez la médecine d'un autre point de vue qui vous devient ainsi personnel.
>
> TROUSSEAU (Cliniques.)

La classification des fièvres palustres, telle qu'elle existe depuis longtemps, répond-elle à l'observation clinique et aux idées médicales de notre époque? Le praticien des pays chauds, sans cesse habitué à rencontrer ces fièvres, à les combattre, dans leurs manifestations les plus variées et sous toutes leurs faces, doit-il s'en contenter et l'accepter aveuglément sur la foi des ouvrages classiques? Les idées de Morton, de Sydenham, de Mercatus et de Torti, doivent-elles dominer encore la pathologie paludéenne et nous servir toujours de guide, alors que, de tous les côtés, les diverses branches de la science moderne subissent, sous l'influence de cet esprit de critique et d'examen, si caractéristique du XIXe siècle, tant de transformations et tant de bouleversements?

Il se peut que ces idées, autrefois dominantes, soient encore

(1) Pour les causes et l'origine du paludisme à l'île Maurice (ancienne Île-de-France), voir Archives de médecine navale, décembre 1881.

utiles aujourd'hui à ceux qui observent dans les climats tempérés. Elles ne sauraient, malgré tout le respect qu'elles nous inspirent, malgré toute la déférence que nous avons pour les grands hommes que nous venons de citer, être admises complètement dans les climats tropicaux, où ils n'ont jamais été et où sévit le paludisme avec une désastreuse intensité. C'est là, en effet, qu'il produit d'épouvantables ravages, décimant les populations, détériorant les constitutions les plus robustes et les plus vigoureuses, et provoquant, dans la plupart des organes, des altérations anatomo-pathologiques mortelles.

On ne pourra jamais s'imaginer, en Europe, les graves lésions qu'entraîne fatalement cette affection, qui désole endémiquement tant de contrées tropicales. Il faut y avoir vécu pendant des années, y avoir observé et suivi minutieusement l'histoire médicale des familles, avoir assisté au progrès du mal chez le père, la mère, l'enfant, le nouveau-né et le fœtus, pour être à même de s'en former une opinion claire et nette, et, pour être, de plus, convaincu que l'étude du paludisme est loin d'être achevée.

Déjà, il faut en convenir, depuis Morton, Sydenham et Torti, beaucoup a été fait dans cette voie. Les noms illustres de Maillot, Haspel, Nepple, Colin, Laveran, Burdel (de Vierzon), Rochard, Le Roy de Méricourt, Borius, Corre et Maurel, le prouvent surabondamment. Malgré leurs travaux, peut-on dire cependant que le champ du paludisme soit épuisé? Peut-on soutenir qu'il n'y ait plus de place encore pour d'autres observateurs? Certainement non. On connaît le paludisme en Europe, mais, on n'a fait qu'effleurer la pathologie paludéenne des pays chauds. Ici, plus que jamais, de nouvelles recherches et de minutieuses investigations deviennent nécessaires. Humble médecin de l'île Maurice, nous venons donc simplement faire connaître ce que nous avons vu pendant une pratique professionnelle de dix ans.

Nous nous sommes du reste senti encouragé, dans cette voie, par deux maîtres de la médecine française : M. le professeur Colin, du Val-de-Grâce, et M. le professeur Verneuil. Le

premier, dans une œuvre bien connue, venait de porter atteinte aux travaux de ses prédécesseurs, en battant en brèche, de tout le poids de son autorité, l'opinion qui faisait de l'intermittence la base fondamentale du paludisme; le second, en faisant appel, dans son discours au Congrès médical d'Alger, aux médecins des pays palustres. Tous deux, par le fait, donnaient ainsi le signal d'une révolution qui devait être appelée, dans la suite, à éclairer ce genre de pathologie de bien vives lueurs.

Comme nous le disions plus haut, la classification actuelle pouvait autrefois satisfaire les esprits. Mais il est évident qu'il ne saurait en être de même aujourd'hui, grâce aux immenses progrès faits, dans ces derniers temps, en anatomie pathologique, et, en outre, à l'emploi, dans les sciences médicales, d'un certain nombre d'instruments de précision dont la découverte n'a pas peu contribué à en élargir les limites. Comme en Europe, ceux-ci doivent nécessairement et fatalement bouleverser la pathologie des pays chauds. Leur application à l'étude des diverses affections que l'on y rencontre s'imposait donc depuis longtemps à nous et s'accordait avec les besoins de plus en plus impérieux de la clinique. Les conséquences qui en résulteront, sans nul doute, seront d'une importance capitale. Ce n'est, croyons-nous, que par ces précieux moyens d'investigation que, peu à peu, la lumière se fera et que la symptomatologie, l'anatomie pathologique et le traitement du paludisme pourront être connus à fond.

Il a été jusqu'ici d'usage de distinguer les fièvres palustres en fièvres intermittentes, fièvres rémittentes, fièvres continues, fièvres pernicieuses, fièvres larvées, et, en dernier lieu, comme le résultat des précédentes, en cachexie palustre.

Les fièvres intermittentes ont été divisées en types quotidien, biquotidien, tierce, tierce doublée, double tierce, quarte, quarte doublée, double quarte, quintane, sextane, septane, octane, nonane, biseptane ou bisepténaire et mensuel.

Les fièvres pernicieuses en comateuse (apoplectique, soporeuse, léthargique), délirante, convulsive, algide, cholérique, ictéro-hémorrhagique, diaphorétique ou sudorale, cardialgique,

syncopale, dysentérique, hépatique, pneumonique, pleurétique et néphrétique.

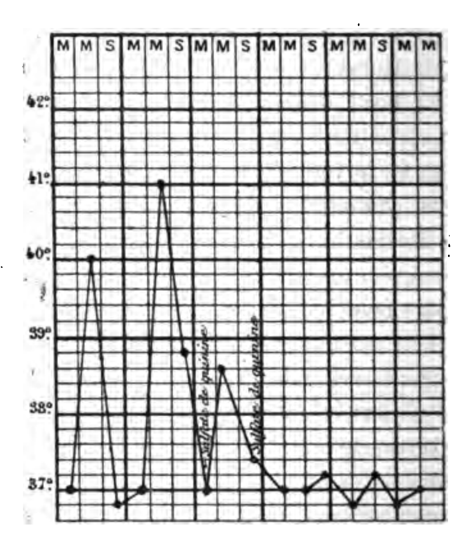
Avant d'examiner séparément cette classification, il est d'abord une vérité qui est immuable, c'est que le paludisme revêt deux formes bien distinctes et bien nettes : la forme intermittente et la forme rémittente. Celles-ci se partagent toutes deux ce vaste domaine et en constituent les caractères pathognomoniques. Elles prédominent plus ou moins l'une que l'autre, suivant le degré de chaleur et d'humidité. Ce sont deux manifestations bien tranchées et bien précises d'une même entité morbide, la malaria ou le paludisme; l'une, la forme intermittente, généralement bénigne et ayant peu de tendance à provoquer des complications viscérales, l'autre, plus grave et susceptible à un plus haut degré de donner lieu à des désordres mortels. Elles appartiennent incontestablement en propre à ce genre de fièvres et doivent être, ainsi que nous venons de le dire, envisagées comme les deux manières d'être d'après lesquelles s'offre à nous le poison palustre. Il n'y a donc plus de nécessité, ainsi qu'on le faisait autrefois, de les séparer et de les décrire à part comme deux maladies distinctes. L'observation clinique démontre, en effet, de la manière la plus formelle que, sous les tropiques, elles prévalent tour à tour dans les mêmes régions et aux mêmes latitudes.

Ces deux formes, de même que les autres types, ont été jusque dans ces dernières années, reconnues par le frisson, la fréquence du pouls et la chaleur ou le refroidissement du tronc et des extrémités constaté à la main. Ce mode de diagnostic, par les symptômes extérieurs, était sans nul doute défectueux et susceptible d'être la cause d'erreurs involontaires, le thermomètre n'étant pas connu ou n'étant pas rigoureusement appliqué aux maladies tropicales comme en Europe. Aujourd'hui, il n'est plus besoin de le dire, cet instrument est indispensable à l'étude du paludisme. Aussi nous sera-t-il précieux et nous permettra-t-il de voir clair à travers les divers types admis jusqu'ici, c'est-à-dire de confirmer ceux qui doivent être conservés et de rejeter ceux qui encombrent inutilement le cadre nosologique.

Les types quotidien, tierce et quarte, sont des vérités auxquelles on ne saurait toucher, le thermomètre et la clinique les faisant ressortir d'une façon pleine et entière. On les rencontre souvent dans les régions tropicales (vid. tracés A, B, C), selon l'ordre de fréquence suivant : quotidien le plus commun des trois, puis la tierce et, en dernier lieu, la quarte.

TYPE QUOTIDIEN.

A.

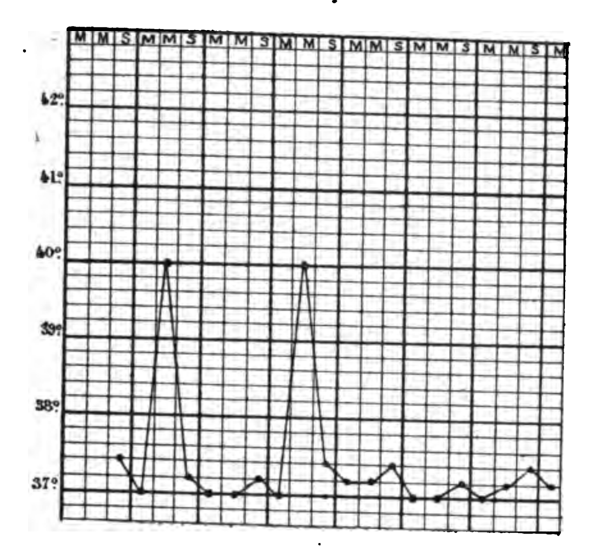


On ne pourrait en dire autant d'un certain nombre de types donnés par les ouvrages classiques, quelques-uns n'existant pas pratiquement et d'autres existant mais n'étant pas décrits.

Le type biquotidien (quotidiana duplex) ne peut être mis en doute. Son existence est positivement constatée chez les cachectiques. Il est caractérisé par deux élévations thermométriques périodiques dans les vingt-quatre heures et se subdivise en deux variétés bien distinctes. Dans l'une, il y a, entre chaque

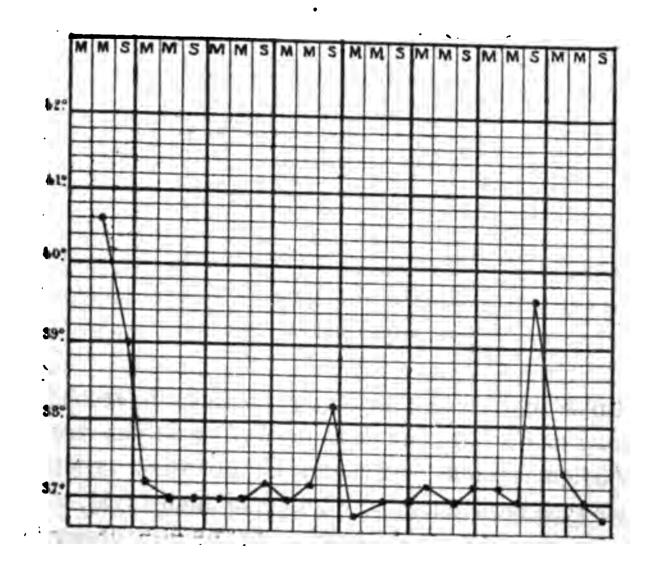
TYPE TIERCE.

B. Pas de quinine.



TYPE QUARTE.

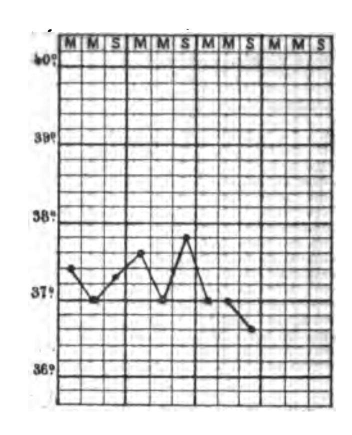
C. Pas de quinine.



accès, une intermittence complète indiquée par la baisse de la colonne mercurielle à la normale ou au-dessous de la normale même. Dans l'autre, la température ne tombe pas complètement entre les deux accès, mais se maintient un peu au-dessus

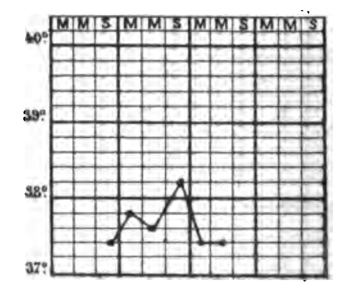
TYPE BI QUOTIDIEN (quotidiana duplex).

D. Pas de quinine.



TYPE BI QUOTIDIEN SUBINTRANT (quotidiana duplex subintrans).

E. Pas de quinine.



de 37°4 pour monter de nouveau, mais, après le second accès, elle baisse tout à fait pour recommencer ou ne pas recommencer périodiquement le lendemain. La première variété est le véritable type biquotidien ou quotidiana duplex (vid. tracé D); la seconde, non décrite jusqu'ici, pourrait être désignée par

l'épithète de biquotidienne subintrante (quotidiana duplex subintrans (vid. tracé E).

On remarquera que les températures ici s'élèvent très peu au-dessus de la normale. On remarquera en outre que nous considérons 37°6 et 37°8 comme des températures fébriles pour deux raisons :

1° Parce qu'il arrive trop souvent qu'elles coïncident chez l'individu avec un état de malaise accompagné de céphalalgie, courbatures, langue saburrale, nausées, etc., etc. ;

2° Parce qu'il nous a fallu, pour arriver à connaître la température normale des habitants des pays chauds, examiner un nombre considérable d'individus.

Voici de quelle manière nous avons procédé, afin d'éviter toute cause d'erreurs.

Après avoir d'abord employé, à différentes reprises, le thermomètre chez beaucoup de créoles, soit à l'état de santé ou à l'état de maladie, dans le but d'établir une comparaison, nous nous sommes ensuite adressé à l'immense quantité de marins qui arrivaient tous les jours à Port-Louis, appartenant à diverses nations de l'Europe. Nous choisissions parmi ceux-ci, et les nouveaux venus dans nos régions et ceux habitués, depuis quelque temps, à voyager dans les mers du Sud. De plus, quand un marin quittait son navire pour rester à terre et s'établir dans le pays, nous étions à même de le suivre attentivement. Nos observations étaient prises évidemment après un examen minutieux et après nous être assuré de l'état de leur santé.

C'est ainsi donc que nous sommes arrivé à la conclusion qu'il n'y a pas de différence entre la température normale de l'Européen sain et celle du Créole, du Chinois et de l'Indien sains. S'il y en a une, elle est certainement insignifiante. Pour notre part, nous n'en avons point trouvé. Elle varie chez tous de 36° C. (minimum) à 37°5 (maximum). Au-dessus, c'est sûrement la fièvre (1).

(1) Toutes les températures que nous donnons ici ont été prises à l'aisselle. C'est, comme on le sait, dans cette région qu'il est plus commode et plus facile de les prendre.

Pour arriver à établir ce fait important, ce n'est pas que sur quelques individus qu'il faut expérimenter, comme quelques auteurs semblent avoir jusqu'ici procédé, mais sur des milliers et de différentes races.

Si le type biquotidien existe réellement, avec ses deux variétés, et peut être constaté chez le cachectique palustre, nous n'en dirons pas de même de la tierce doublée et de la quarte doublée qu'il ne nous a jamais été donné de voir. Aussi croyons-nous peu à leur existence. Elles ne se rencontrent pas à l'île Maurice (ancienne Ile-de-France), ce foyer intense de paludisme. Si nous nous en rapportons à la théorie, il est évident qu'elles devraient toutes deux exister, comme la biquotidienne.

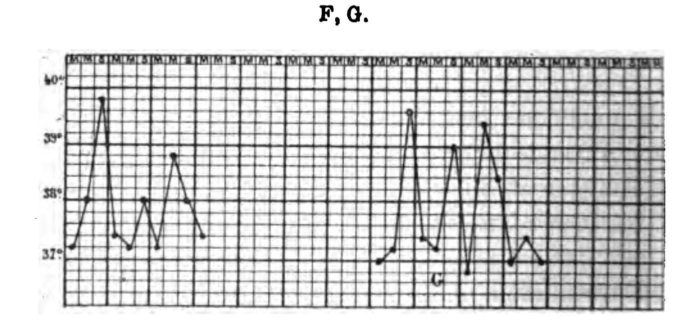
Mais la théorie n'est guère toujours d'accord avec la pratique. Que d'idées et que de doctrines sont tombées les unes après les autres devant l'esprit d'examen et devant l'observation !

La double tierce et la double quarte ne sauraient non plus être, à notre avis, admises aujourd'hui.

Pour ce qui concerne la double tierce, il y a un accès de fièvre périodique tous les jours. C'est donc une quotidienne (vid. tracés F, G, H).

TYPE DOUBLE TIERCE (type quotidien selon nous).

F, G.



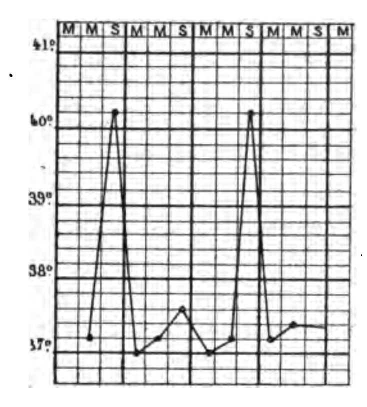
Dans la double tierce, a-t-on dit, l'accès du jour intercalaire est moins fort que celui des autres jours. La seule différence serait donc, dans l'élévation de la température, inférieure ce

jour-là. Cette infériorité, il est bon de le savoir, n'est nullement constante. Elle peut varier, attendu que la hausse thermométrique peut, au contraire, se manifester pendant les jours intercalaires (vid. tracé L). C'est facile à constater dans les pays éminemment palustres, surtout lorsque la double tierce dure un certain temps et, non contrariée par la quinine, permet au clinicien de bien se renseigner. Cette hausse est quelquefois tellement forte que l'on obtient ainsi un tracé graphique où les conditions sont tout à fait interverties comme le suivant :

TYPE DOUBLE TIERCE (type quotidien selon nous).

Tracé montrant que l'accès intermédiaire est léger.

H. Pas de quinine administrée.



Après avoir parcouru ces quatre tracés, nos lecteurs s'apercevront que la différence que l'on a voulu établir entre la double tierce et la quotidienne n'a pas sa raison d'être, qu'elle n'est basée uniquement que sur un degré thermique plus ou moins élevé ou sur une plus ou moins grande intensité des accès, deux caractères qui, nous le répétons, sont bien loin d'être constants et se trouvent annulés par le tracé graphique L.

Il est donc clair que la double tierce n'est pas autre chose que la quotidienne.

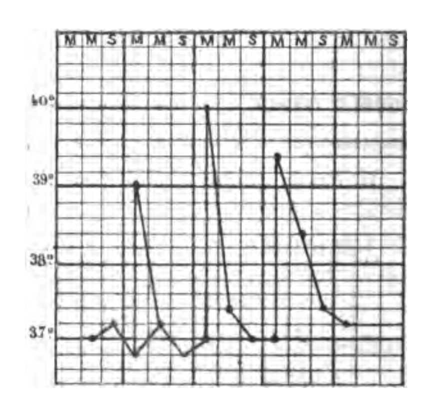
On a, d'un autre côté, décrit la double quarte comme une

variété du type quarte, où le grand accès survient le premier et le quatrième jour, avec un tout petit accès au deuxième jour, le troisième restant complètement apyrétique.

TYPE DOUBLE TIERCE (type quotidien selon nous).

Tracé montrant que l'accès intermédiaire est plus intense que le premier et le troisième.

L. Pas de quinine administrée.



Premièrement, hâtons-nous de dire que ce petit accès intermédiaire n'est nullement constant encore, attendu qu'il peut avoir lieu le deuxième ou même le troisième jour, ainsi que les cycles de température ci-après le prouveront (vid. tracés M, N, O).

Secondement, il n'y a pas de doute, d'après ces tracés, que le type double quarte n'est rien moins qu'une quotidienne suivie d'une tierce, ou une tierce suivie d'une quotidienne.

Les types quintane, sextane, septane, octane, nonane, biseptane ou bisepténaire et mensuel, n'existent pas tous.

De ceux-ci, les types quintane et mensuel sont sans nul doute les plus fréquents.

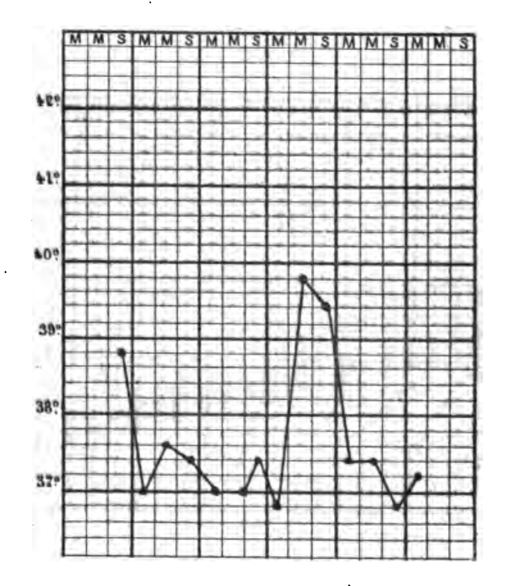
Le premier (vid. tracé P) se retrouve, soit chez les blessés, soit dans le décours de la cachexie palustre.

Le second chez les jeunes filles ou les jeunes femmes mariées à l'époque des règles. Le type mensuel est quelquefois tenace, mais, avec la quinine, on finit toujours par s'en rendre maître.

TYPE DOUBLE QUARTE.

L'accès intercalaire se montrant au deuxième jour. Pas de quinine.

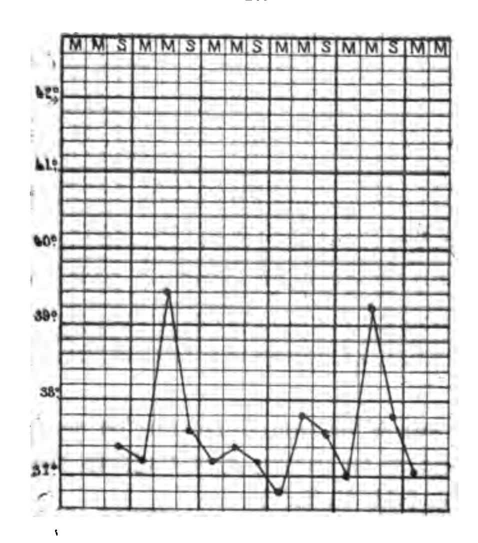
M.



TYPE DOUBLE QUARTE.

L'accès intercalaire se montrant au troisième jour. Pas de quinine.

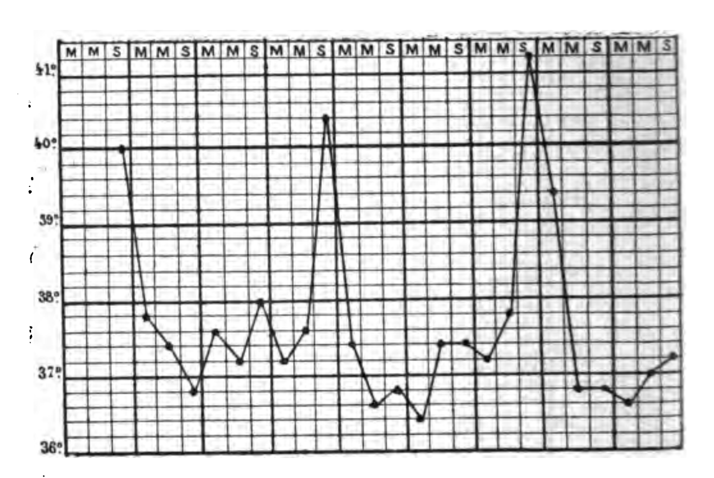
N.



TYPE DOUBLE QUARTE.

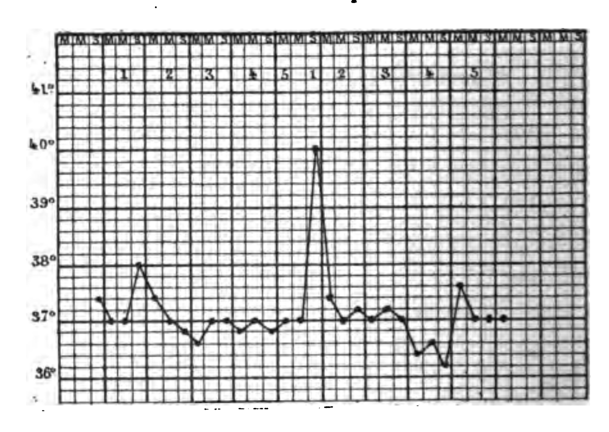
L'accès intercalaire prenant la forme biquotidienne et se manifestant au troisième jour. Pas de quinine.

O.



TYPE QUINTANE.

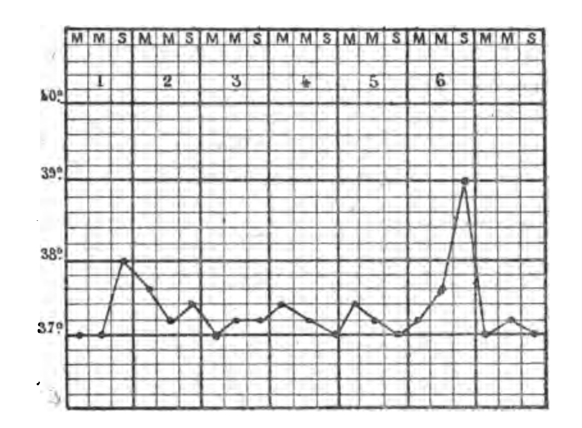
P. Pas de quinine.



Quant aux autres, on peut affirmer qu'on ne les observe pas souvent. Quand on les trouve, c'est toujours chez les cachectiques palustres (vid. R, S, T).

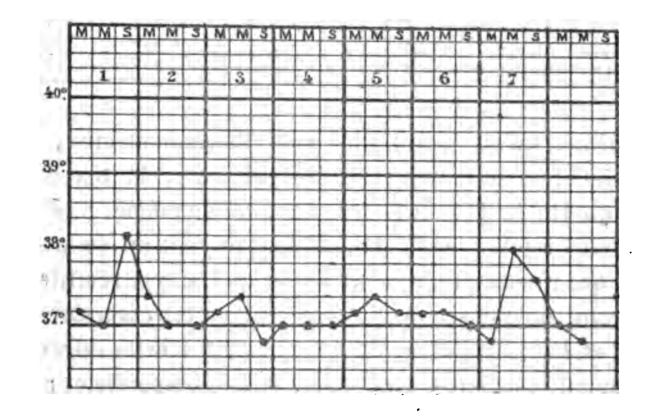
TYPE SEXTANE.

R. Pas de quinine.



TYPE SEPTANE OU SEPTÉNAIRE.

S. Pas de quinine.



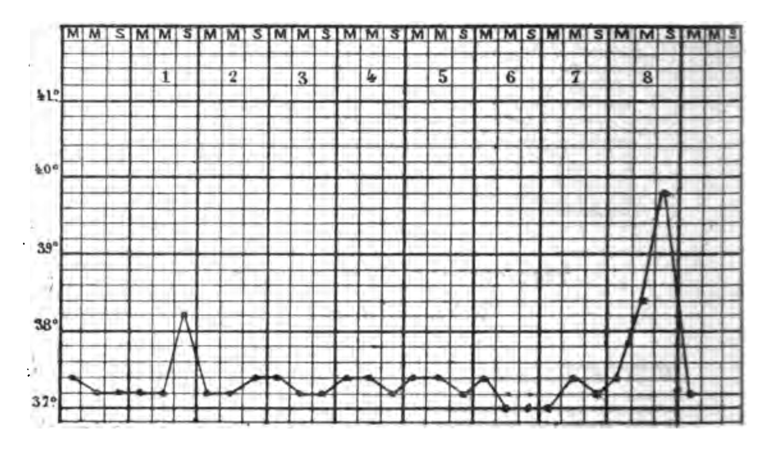
Le type biseptane est beaucoup plus rare. Nous ne l'avons vu que deux ou trois fois. Il possède, ainsi que nous le verrons plus tard, les mêmes caractères que les types sextane, septane et octane.

Nous n'avons jamais rencontré le type nonane qui, s'il existait réellement, aurait été facilement remarqué à l'île Maurice.

Ainsi donc, pour nous résumer : les fièvres intermittentes, ou la forme intermittente du paludisme, se divisent en types quotidien, biquotidien vrai, biquotidien subintrant, tierce, quarte, quintane, sextane, septane, octane, biseptane ou biseptènaire, mensuel. Hors ceux-là, il nous est impossible, d'après nos observations, d'en admettre d'autres.

TYPE OCTANE.

T. Pas de quinine.



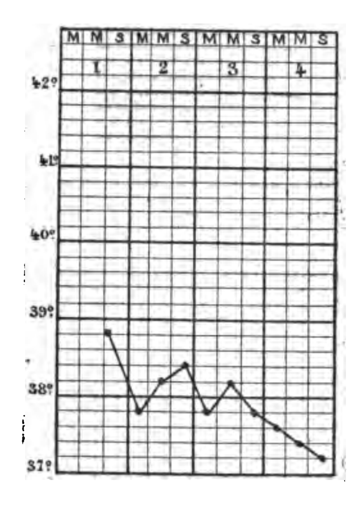
De même qu'au point de vue thermométrique, nous avons rejeté la double tierce, la double quarte, la tierce doublée, la quarte doublée et le type nonane, de même, à ce point de vue, nous rejetterons également le type continu ou pseudo-continu, qui n'est à proprement parler que le type rémittent. Il est convenu en Europe que le type continu est caractérisé par la durée et la continuation du mouvement fébrile durant un certain nombre de jours avec exacerbation vespérale et rémission matutinale. Cela n'est pourtant pas toujours constant, attendu que l'exacerbation peut quelquefois se faire le matin, comme, par exemple, dans la dothiénentérie. Dans les pays chauds, notre type rémittent est aussi caractérisé par une durée d'un certain nombre de jours avec une exacerbation qui peut se manifester à n'importe quelle heure, soit le matin, soit dans la journée, mais le plus souvent dans l'après-midi ou la

soirée. Si dans la continue d'Europe, cette exacerbation est bien plus constante le soir, il n'en est pas toujours de même, il est vrai, dans notre rémittente, où elle peut arriver périodiquement et souvent aussi irrégulièrement.

C'est alors que l'on a inventé la continue ou pseudo-continue, non seulement à cause des trois stades accompagnant l'élévation de température, mais pour distinguer particulièrement les accès de fièvre où l'exacerbation n'a lieu que le soir et la rémission le matin.

TYPE RÉMITTENT SIMPLE se terminant au quatrième jour.

U.

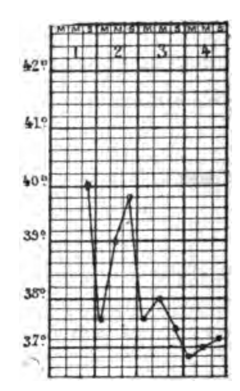


C'est là, croyons-nous, une erreur. On ne peut établir une différence simplement pour ces raisons. Qu'importe que l'exacerbation survienne dans la matinée, dans la journée ou dans la soirée ! Cela suffit-il pour constituer un autre type, d'autant plus que les trois stades du type rémittent varient considérablement, sont plus ou moins irréguliers ou manquent souvent complètement ? Les stades d'un accès de fièvre ne sont que des signes extérieurs et conséquemment trompeurs. L'élévation de la colonne mercurielle seule est constante et mathématique. Comme elle ne fait jamais défaut, elle donne, avec la certitude

la plus absolue, le degré de fébricité. C'est surtout chez les individus depuis longtemps impaludés que l'on est à même de

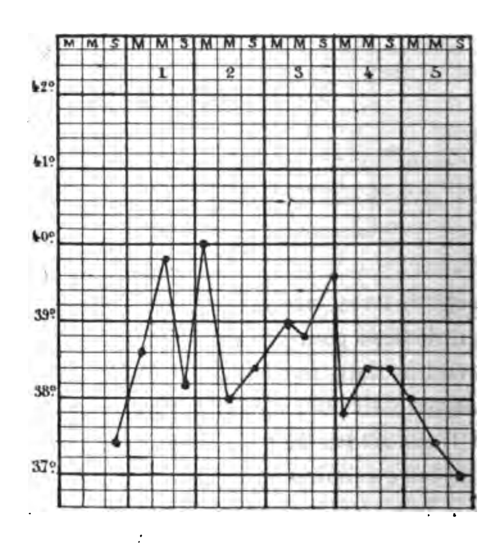
TYPE RÉMITTENT SIMPLE se terminant au troisième jour.

V.



TYPE RÉMITTENT SIMPLE se terminant au cinquième jour.

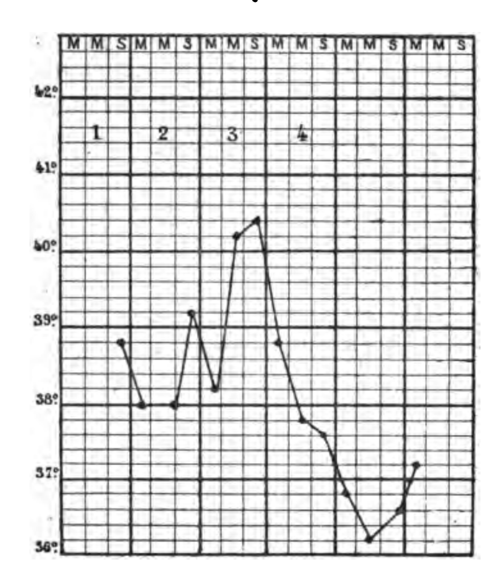
X.



vérifier ce que nous avançons. Voici, du reste, cinq tracés du type rémittent simple qui viennent confirmer notre opinion:

TYPE RÉMITTENT SIMPLE se terminant au quatrième jour.

Z.



TYPE RÉMITTENT SIMPLE se terminant au quinzième jour.


A'.



Qu'entend-on maintenant par perniciosité ou accès pernicieux? Différentes définitions en ont été données. D'après quelques

auteurs, il semblerait que la perniciosité serait le résultat d'une plus grande accumulation de miasme ou de poison palustre dans le sang, accumulation qui mettrait l'existence en danger et amènerait l'anéantissement de l'organisme, si l'on n'y intervenait pas rapidement. Cette prétendue accumulation de miasme n'est du reste basée sur aucun fait sérieux. D'après la doctrine de Frerichs, ce seraient des embolies pigmentaires. D'après ceux qui admettent la théorie parasitaire, ce seraient la multiplication et la pullulation des microbes. Nous reviendrons plus tard sur ces deux théories, qui ne sauraient nous satisfaire dans les pays chauds.

La perniciosité serait donc, suivant ces auteurs, caractérisée par une intensité plus grande de la cause toxique.

D'après d'autres auteurs, elle ne serait tout simplement que des phénomènes réactionnels, dus à une lutte engagée par l'organisme avec le poison palustre.

D'après d'autres encore, elle serait la conséquence et de l'intensité du miasme et de la réaction de l'organisme.

Ces opinions, pour lesquelles nous avons le plus grand respect, parce qu'elles ont été émises par des hommes d'un talent remarquable, peuvent-elles nous suffire? Peuvent-elles vraiment nous rendre compte de ce que nous, médecins des tropiques, sommes accoutumés à constater chaque jour?

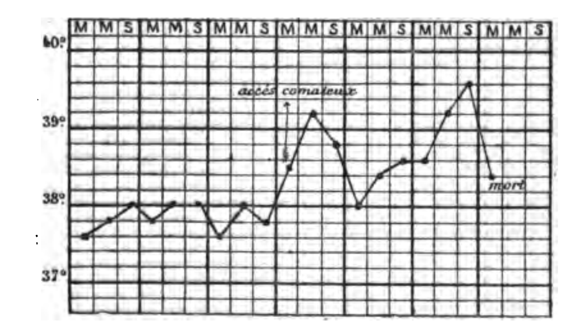
« Nous nommons pernicieuses, dit M. L. Colin, des fièvres soit continues, soit intermittentes, dont les manifestations habituelles *sont accompagnées ou remplacées* par des accidents très graves, souvent mortels. Nous disons remplacées, parce qu'en maintes circonstances les symptômes ordinaires de la fièvre ont disparu. Ainsi, dans la fièvre intermittente pernicieuse, l'accès fébrile, tel que nous l'avons décrit, n'existe pas toujours, même à son état d'expression minime, et en son lieu et place apparaît seul l'accident grave et mortel qui constitue la perniciosité. »

Une pareille définition ne saurait à notre avis s'appliquer à notre pathologie palustre. D'abord, disons qu'à peu d'exceptions près, la fièvre intermittente ou la forme intermittente du paludisme est chez nous généralement bénigne, à moins évidem-

ment qu'elle ne se répète continuellement, auquel cas elle amène la cachexie. C'est celle qui donne lieu rarement à des complications, et qui cède, le plus facilement, au traitement quinique. Aussi, à Maurice, ne la craint-on pas. Nous n'avons jamais constaté que la perniciosité des auteurs fût l'exagération d'un des stades de la fièvre intermittente. Nous n'avons jamais constaté, et nous pouvons l'affirmer, que le frisson passât à l'algidité, ni que le stade de chaleur prît des proportions inquiétantes, ni encore que le stade de sueur passât à un état diaphorétique ou syncopal. Nous n'avons jamais vu, nous le

TYPE RÉMITTENT GRAVE.


B' Accès comateux.



répétons, de pareils phénomènes dans la fièvre intermittente, fièvre ordinairement bénigne, par opposition au type rémittent, si fertile en complications de toutes sortes.

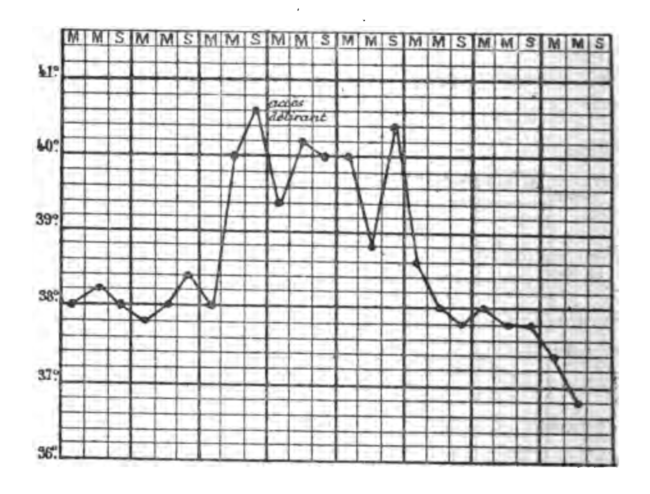
Il ne nous est jamais arrivé non plus de voir ces accidents graves ou pernicieux, dont parle M. le professeur Colin, se mettre au lieu et place de l'accès fébrile, attendu que l'accès est presque toujours précédé et suivi dans les colonies d'un écart thermométrique plus ou moins grand, ou bien encore l'élévation de la température persiste. On peut être conséquemment surpris du changement qui a lieu, de la complication qui se manifeste, mais il n'en est pas moins vrai que c'est un phénomène observé dans le décours d'une fièvre (vid. tr. B' C'). Il est évident que ce changement est dû à la lésion d'un organe,

lésion que l'on constate toujours à l'autopsie si le malade vient malheureusement à mourir.

Ce que l'on a donc appelé accès pernicieux se rattache d'une manière intime à la fièvre rémittente ou type rémittent. C'est dans son décours qu'ils sont aptes à se déclarer principalement. Il nous semble, en présence de ces idées, que le terme

TYPE RÉMITTENT GRAVE.

C' Accès délirant.



d'accès pernicieux doit disparaître de la littérature paludéenne, parce qu'il n'a aucune signification. Si on la maintenait, il faudrait alors considérer aussi comme accès pernicieux les complications qui surviennent dans les fièvres continues d'Europe, telles que la rougeole, la scarlatine, la variole, la fièvre typhoïde, etc., etc. Une hémorrhagie abondante se déclare dans le cours d'une dothiénentérie, et, le même accident se produisant pendant un accès de fièvre rémittente palustre, pourquoi serait-ce dans celle-ci un accès pernicieux et non point dans celle-là? Un typhique meurt subitement d'une syncope, et on ne trouve à l'autopsie aucune lésion susceptible d'expliquer ce phénomène. Pourquoi ne serait-ce pas un accès pernicieux? N'en pourrait-on pas dire autant des diverses

lésions ou des divers accidents qu'il nous arrive d'observer pendant la marche des autres continues d'Europe?

Nous ne saurions donc trop protester contre ce terme qui, à nos yeux, contribue à propager de fausses idées sur le paludisme. D'après la définition que l'on en donne, le praticien, encore peu familiarisé avec les maladies des pays chauds, s'attend à chaque instant à voir un individu tomber subitement devant lui dans d'horribles convulsions ou dans le coma, sans aucun symptôme antérieur, mourir ou guérir, pour recommencer le lendemain ou le surlendemain à la même heure. Que nous sommes loin de ce qui a vraiment lieu sous les tropiques! Que ce praticien serait étonné, si on lui disait que, dans ces régions, les fièvres intermittentes sont ordinairement bénignes, et que c'est surtout dans la forme rémittente qu'il faut surveiller les complications!

Si, en effet, nous jetons les yeux sur la liste des fièvres pernicieuses, nous remarquerons que chacune d'elles correspond à des organes particuliers et à des lésions anatomo-pathologiques évidentes. Nous remarquerons encore: 1° que souvent le traitement quinique est nul et sans efficacité, à cause de la gravité des lésions viscérales; 2° qu'il arrive quelquefois que le traitement quinique fait beaucoup plus de mal que de bien, comme, par exemple, dans la prétendue pernicieuse dysentérique ou dans certains cas de fièvre hémoglobinurique (communément appelée ictéro-hémorrhagique); 3° qu'aucun traitement quinique n'enrayera une pneumonie ou une pleurésie confirmée.

Il nous souvient encore de cet Anglais que l'on porta une fois à l'hôpital civil de Port-Louis, île Maurice, et qui fut admis sous la rubrique d'accès algide ou accès froid, parce qu'il était tombé subitement dans une rue. L'autopsie prouva qu'il était mort de collapsus, dû à la perforation d'un ulcère de l'estomac dont les symptômes avaient été assez insignifiants pour ne pas avoir éveillé son attention pendant son existence. Que d'accès algides encore ne nous est-il pas arrivé de constater, comme médecin légiste de Port-Louis, expliqués à l'autopsie par la rupture d'un abcès du foie ou la rupture de la rate, ou une perforation intestinale due à une dysenterie chronique?

Nous ne nions pas l'existence de l'accès algide dans les climats tempérés, mais nous ne pouvons l'admettre pour les pays chauds. Aussi engageons-nous les médecins des colonies à accepter avec beaucoup de réserve le diasgnotic d'accès algide, surtout lorsqu'il a été posé dans la clientèle civile, où les nécropsies sont impossibles.

Ce qui précède prouve qu'il ne faut point isoler les prétendus accès pernicieux et en faire une catégorie à part. Il n'y a point d'accès pernicieux. Il n'y a que des complications viscérales dues au paludisme, comme, par exemple, lorsqu'après quelques jours de fièvre, un malade se plaint subitement de douleurs intenses à l'hypochondre droit et à l'épaule droite, avec teinte subictérique de la peau et des conjonctives, symptômes dénotant des désordres du foie (pernicieuse hépatique), qui, dans nos climats, ne se terminent que trop souvent par abcès. Faut-il citer encore les cas où, après quelques jours de fièvre, un patient est subitement pris d'une soif ardente avec exagération de l'appétit et de la quantité des urines, qui, à l'examen, décèlent une quantité plus ou moins considérable de sucre? L'accès comateux et l'accès délirant ne sont-ils pas autre chose que des lésions anatomo-pathologiques des centres nerveux et de leurs enveloppes?

La classification du paludisme en fièvres pernicieuses se comprenait à l'époque où le thermomètre n'était point employé en pathologie, où le microscope ne servait point encore à l'étude de nos tissus et de ses altérations. Cette classification doit aujourd'hui, à notre avis, être rejetée. Le thermomètre est un instrument dont l'emploi est absolument nécessaire quand on veut traiter les fièvres palustres. Il est tellement indispensable qu'il sert au diagnostic et au pronostic. Le microscope, d'un autre côté, est appelé à faire connaître les plus intimes modifications produites dans notre organisme par le paludisme.

Le paludisme, il faut le reconnaître, sévit dans les colonies avec une violence inaccoutumée. Il y est favorisé par le sol et la chaleur. Aussi n'est-il pas étonnant qu'il y revête des formes plus accentuées qu'en Europe, ou qu'il s'écarte de beaucoup des manifestations ordinairement observées dans l'hémisphère

nord. Pour ne citer qu'un seul exemple, qui fera ressortir avec justesse cette opinion, basée sur l'expérience, c'est le fait, remarqué par tous les praticiens, de beaucoup d'individus qui sont chauds et ont un mouvement fébrile bien accentué, sans souvent même le savoir, alors que le thermomètre marque 38°, 38°,5, 39°. Ils ont évidemment la fièvre, comme l'indiquent non seulement leur température, mais l'état de leur langue, un peu d'anorexie, de la céphalalgie légère et quelques courbatures. Malgré ces conditions, si favorables au développement des lésions organiques, ils continuent de vaquer à leurs affaires jusqu'au jour où ils tombent, obligés de prendre le lit. Il est inutile de dire que ces individus sont souvent victimes de leur imprudence ou de leur ignorance.

Ainsi donc, pour nous résumer, les accès pernicieux doivent être bannis du domaine des fièvres palustres. Ils ne sont que des complications survenant du côté des viscères, et principalement, dans le décours du type rémittent. Ils sont toujours, ou presque toujours, précédés ou suivis de symptômes positifs de fièvre, et, pendant leur durée, sont mathématiquement accusés par des écarts de température enregistrés par le thermomètre. Ils sont, en outre, le résultat d'altérations reconnues et prouvées par l'anatomie pathologique macroscopique et microscopique.

Pour ce qui concerne les fièvres larvées, il n'est aucun doute qu'elles existent dans tous les climats. Dans tous les cas, elles relèvent, de même que toutes les fièvres précédentes, du thermomètre. Leur domaine est excessivement vaste. Elles nous apparaissent comme des manifestations légères et multiples du paludisme. Ces manifestations sont si considérables et présentent tant de variétés qu'il est matériellement impossible de les classer. Le type qu'elles affectionnent le plus est le type quotidien, quelquefois la tierce, rarement la quarte, mais jamais le type rémittent. Nous verrons plus tard que, dans tout pays paludéen, il survient quelquefois en outre des accidents périodiques, généralement bénins, et qui cèdent facilement à la quinine. Nous appellerons ces accidents *phénomènes palustres*, les distinguant ainsi des fièvres larvées,

attendu qu'ils ne sont accompagnés d'aucune élévation de température.

Il est en dernier lieu une autre forme de paludisme, non moins commune, que les auteurs ont jusqu'ici reléguée à la fin de leur classification. Elle est connue sous le nom de cachexie palustre. Or, on a, jusque dans ces dernières années, considéré cette forme comme la conséquence ultime du paludisme, comme un état qui se prépare lentement et graduellement à la suite de nombreux accès de fièvre antérieurs.

Il n'y a pas de doute en effet que, dans beaucoup de cas, c'est le dernier degré ou le dernier échelon de cette maladie. Seulement, la cachexie palustre confirmée ne met point, comme on l'a prétendu, à l'abri d'accès. Nous ne pouvons souscrire à cette manière de voir, qui n'est pas corroborée par nos observations. Le cachectique palustre, au contraire, par son anémie bien caractérisée, par l'état même de ses organes, est plus que jamais prédisposé à des manifestations fébriles. Aussi rencontre-t-on souvent chez lui toutes les variétés de la forme intermittente si rebelles alors (vid. tr. E').

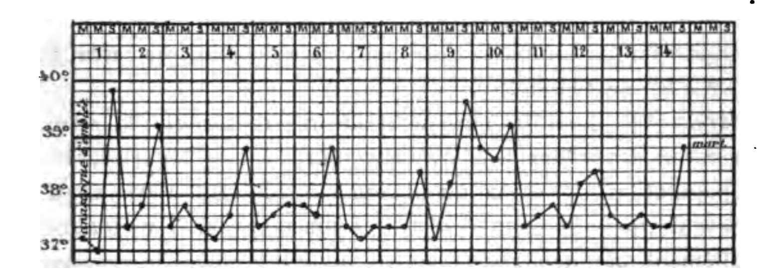
Ce sont ces malheureux justement qui souffrent tant de lymphangite endémique, d'érysipèle, de gangrène, d'abcès du foie, de diabète et surtout de la fièvre hémoglobinurique. Malheur aux cachectiques palustres qui persistent à habiter les climats, cause de leur état maladif ! Ce qu'ils ont de mieux à faire, c'est d'aller chercher, dans des régions froides, un soulagement à leur infortune.

La cachexie palustre, de plus, n'est pas toujours chronique. Elle revêt souvent la forme aiguë et est alors la conséquence d'une intoxication immédiate. A ce titre, il faut donc la mettre au même rang que les fièvres intermittentes, mais surtout rémittentes, dont elle partage la gravité. Il y a trois ans, nous publiions, dans les *Archives de médecine navale* (avril 1881), un mémoire dans lequel nous décrivions une maladie peu remarquée encore dans les climats chauds et que nous rapprochions cependant du paludisme. Comme nous avons depuis eu l'occasion de voir d'autres exemples, il n'y a plus de doute pour nous que c'est bien la cachexie palustre aiguë (vid. tr. D').

Voici donc la classification à laquelle nous sommes arrivé.

Cachexie palustre aiguë. Mort au quatorzième jour.

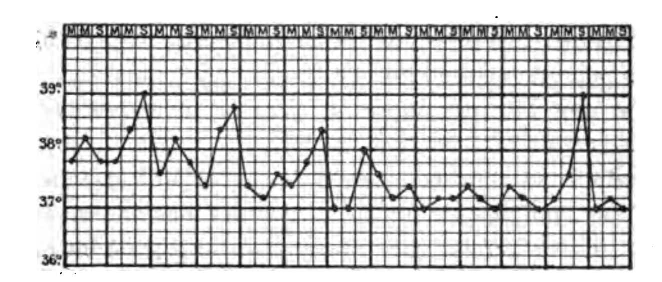
D′.



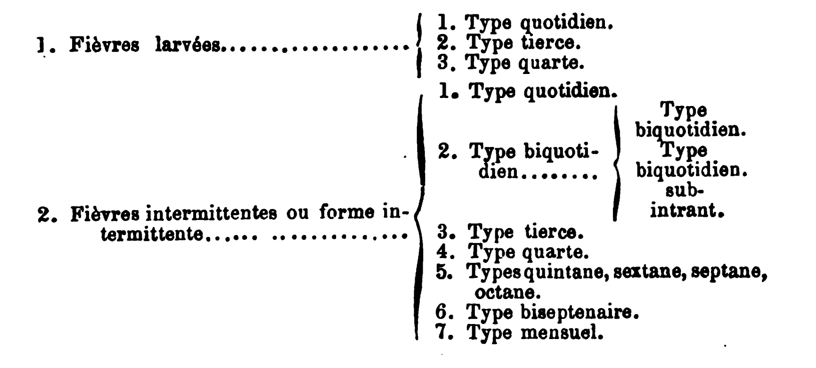
Cachexie palustre chronique d'ancienne date.

Le malade, anglais d'origine, fut rapatrié (fragment de cycle).

E′.



Classification thermométrique des fièvres palustres.



1. Fièvres larvées.................... { 1. Type quotidien. 2. Type tierce. 3. Type quarte.

2. Fièvres intermittentes ou forme intermittente..... .... {
1. Type quotidien.
2. Type biquotidien........ { Type biquotidien. Type biquotidien. subintrant.
3. Type tierce.
4. Type quarte.
5. Types quintane, sextane, septane, octane.
6. Type biseptenaire.
7. Type mensuel.

3. Fièvres rémittentes ou forme rémittente ou type rémittent......	1. Rémittente simple. 2. Rémittente grave ou accompagnée de complications organiques.
4. Cachexie palustre.................	1. Cachexie aiguë. 2. Cachexie chronique.

Nous ferons observer que nous avons placé en tête les fièvres les plus bénignes.

Telle est donc la classification qui représente le mieux les diverses variétés des fièvres palustres à l'île Maurice, dont la population, depuis la grande épidémie de 1866-1867 jusqu'à nos jours, paie un bien lourd tribut à la malaria. Nous n'avons nullement, hâtons-nous de le dire, la prétention de la proposer ni la présomption de vouloir la substituer à aucune de celles qui sont connues depuis longtemps. Loin de nous une pareille idée. Notre but, en la publiant, est de faire voir comment se comporte le paludisme dans les pays lointains des tropiques et sous quelles apparences il se présente au praticien.

On a jusqu'ici, il nous semble, envisagé cette maladie un peu trop au point de vue de l'Europe et des pays tempérés, où ses ravages sont bien peu auprès de ceux qu'elle exerce dans nos climats.

Le paludisme chez nous, nous l'avons déjà dit, est un fléau désastreux, qui inspire à juste titre aux colons une invincible terreur. Il les harcèle sans cesse jusqu'au jour où les graves lésions viscérales qu'il engendre amènent inévitablement une terminaison fatale. L'Européen qui, malgré la vigueur de sa constitution, en subit les premières atteintes, peut presque toujours fuir et retrouver son climat. Il n'en est pas de même du Créole ou de l'Indien qui naît, végète et meurt sur son sol redoutable, proie de l'impitoyable vautour.

Cette classification s'accorde en tous points avec l'observation journalière. Ses avantages sont :

1° De retirer du chaos qui les entourait les différents types que revêt le paludisme.

2° D'appeler l'attention du clinicien particulièrement sur le type rémittent qui, dans les régions tropicales, lui ménage tant

de surprises et est souvent pour lui la cause de tant de déboires.

REVUE CRITIQUE.

DES POISONS CHIMIQUES QUI APPARAISSENT DANS LES MATIÈRES ORGANIQUES EN VOIE DE DÉCOMPOSITION ET DES MALADIES QU'ILS PEUVENT PROVOQUER.

(Suite et fin)

Par le Dr NETTER,

Médaille d'or des hôpitaux.

III. — DES FERMENTS FIGURÉS DU TUBE DIGESTIF ; DES MODIFICATIONS QU'ILS FONT SUBIR AUX MATIÈRES ALBUMINOIDES ; DU ROLE DES POISONS PUTRIDES AINSI PRODUITS AU SEIN DE L'ORGANISME.

Mémoires consultés :

BOUCHARD. — De l'origine intestinale de certains alcaloïdes des urines normales ou pathologiques. Revue de médecine, 1882.

TIEGEL. — Ueber Coccobacteria septica im gesunden Wierbelthierkörper. Arch. Virchow, LX, 1874.

KUHNE et LEA. — Bemerkungen ü. die Absonderung des Pancreas. U. aus dem phys. Institut. Heidelberg, 1882.

DUCLAUX. — Encyclopédie chimique.

NEPVEU. — Bulletins de la Société de biologie, 1875.

— Bulletins de la Société de biologie, 1883.

LEEUWENHOECK. — Anatomia seu interiora rerum tum animatorum tum inanimatorum (lettre à Hooke, p. 321). Leyden, 1887.

EHRENBERG. — Infusoires.

DUJARDIN. — Microscope.

LEURET et LASSAGNE. — Recherches pour servir à l'histoire de la digestion, 1828.

HANNOVER. — Ueber Entophyten auf die Schleimhauten des todten und lebenden Menschlichen Körper; Archives de Muller, 1842, IX.

HENLE. — Pathologische Untersuchungen, 1840.

VOGEL. — Anatomie pathologique générale, 1846, trad. Jourdan.

REMAK. — Diagnostische und pathogenische Untersuchungen, 1845.

ROBIN. — Histoire naturelle des végétaux parasites qui croissent de l'homme et des animaux.

FRERICHS. — Verdauung. In Handwörterbuch der Physiologie von Wagner.

NOTHNAGEL. — Ueber die im normalen Darmentleerungen vorkommenden niedersten pflänzlichen Organismen. Zeitschrift für klinische Medezin, 1881, III.

DUCLAUX. — Annales de l'Institut agronomique, 1882.

GRUBY et DELAFOND. — Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1843.

AYRES. — Proceedings of the Royal Society, 1855.

MILNE-EDWARDS. — Physiologie comparée, t. IV, 1864.

PLANER. — Die Gase der Verdauungsschlauch und ihre Beziehungen zur Blut. Wiener Sitzungsbericht, XLII, 2, 1860.

RUGE. — Beiträge zur Kenntniss der Darmgase. Wiener Sitzungsbericht, XLIV, 1862.

TAPPEINER. — Vergleichende Untersuchung der Darmgase, Z. f. physiologische Chemie, VI, 1883.

BOPP. — Annalen der Chemie und Pharmacie, LXIV.

NENCKI. — Ueber die Zersetzung der Gelatine und Eiweiss. Festschrift, Bern, 1876.

— Bericht der deutschen chemischen Gesellschafft, 1874-75-76.

— J. für praktische Chemie, 1878.

JEANNERET. — Untersuchungen ü. die Zersetzung von Gelatine und Eiweiss durch den geformten Pancreastermente bei Luft Ausschliesung. J. f. praktische Chemie, 1877, XV.

ODERMATT. — Zur Kenntniss der Phenolbildung bei der Fäulniss des Albuminoïde. J. f. praktische Chemie, 1874.

BRIEGER. — Ueber die aromatische Substanzen der Faulniss aus Eiweiss. Z. f. physiologische Chemie, III, 1878.

BAUMANN. — Ueber die Bildung von Phenol bei der Faulniss von Eiweisskörper. B. d. deutschen chemischen Gesellschaft, 1877.

SALKOWSKI. — Beiträge zur Kenntniss der Faulniss prozesse der Eiweiss. B. der deutschen chemischen Gesellschaft, 1877.

GAUTIER et ETARD. — Sur le mécanisme de la fermentation putride des matières protéiques. Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1882-83.

MOSSO et GUARESCHI. — Les ptomaïnes, recherches cliniques, physiologiques et médico-légales. Arch. italiennes de biologie, 1882-83.

TIEDEMANN et GMELIN. — Recherches sur la digestion (traduction 1828).

CLAUDE BERNARD. — Mémoire sur le pancréas, 1856. Leçons sur les principaux liquides de l'organisme.

KUHNE. — Ueber die Verdauung der Eiweisstoffe durch den Pankreassaft. Arch. Virchow, 1867, XXXIX.

— Physiologische Chemie, 1867.

BAEYER et EMMERLING. — Synthese des Indols. Bericht der deutschen chemischen Gesellschaft, II, 1869.

RADZIEJEWSKY. — Zur physiologischen Wirkung der Abführmittel. Archiv für Anatomie, 1870.

HOPPE SEYLER. — Ueber Gährungs Prozesse. Z. für physiologische Chemie.

SALKOWSKI. — Ueber Bildung des Indols im Thierkörper. B. der deutsch. chemischen Gesellschaft.

KUHNE. — Erfahrungen und Bemerkungen über Euzyme und Fermente, 1877. Untersuchungen aus dem physiologischen Institute der Universitat Heidelberg, I.

NENCKI. — Ueber Indol aus Eiweiss. B. der deutschen chemischen Gesellschaft, 1875.

BRIEGER. — Ueber die flüchtigen Bestandtheile der menschlichen Excremente. J. f. praktische Chemie, 1878.

HUEFNER. — Untersuchungen über ungeformte Fermente. Journal f. praktische Chemie, N. F., V., 2, 1881.

BRIEGER. — Weitere Beiträge zur Kentniss der Skatols. Z. f. physiologische Chemie, 1880.

NENCKI. — Zur Kenntniss der Skatolbildung. Z. f. physiologische Chemie, 10 juillet 1880.

SECRETAN. — Recherches sur la putréfaction de l'albumine et sur sa transformation en graisse. Arch. des sciences physiques et naturelles, 1876.

BAUMANN. — Beiträge zur Kenntniss der aromatischen Substanzen. Z. für physiologische Chemie, I, 1877.

BRIEGER. — Zur Kenntniss der Faulnissalkaloïde. Z. f. physiologische Chemie, VIII, 1883.

BOUCHARD. — Gazette hebdomadaire, mai 1884.

ARNOLD. — Ptomaïne und Ptomaïne ähnliche Substanzen. Archiv für Pharmacie, 1883.

TANRET. — Peptones et alcaloïdes. Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1881.

SCHMIDT. — Ueber das Pfortaderblut. Arch. f. phys. und path. Chemie und Mikroscopie, 1840.

LEHMAN. — Berichte der Verhandlungen der sächsichen Gesellschaft. Leipzig.

BÉCLARD. — Archives générales de médecine, 1848.

DROSDOFF. — Vergleichende chemische Analyse des Blutes der Venæ Portæ und der Venae Hepaticæ. Z. f. physiologische Chemie, V. 1881.

CARTER. — Edinburgh monthly Journal, 1860.

THUDICHUM. — The pathology of urine, 1877.

BRACONNOT. — Annales de chimie et de physique, XXIX.

PROUT. — On stomach and renal diseases.

HELLER. — Ueber neue Farbstoffe im Harn, 1845. Arch. f. phys. und path. Chemie und Mikroscopie.

SCHUNK. — On the occurence of the indigoblue in urine. The London, Edinburg and Dublin philosophical Magazine, 1857.

HOPPE SEYLER. — Ueber Indican als constanten Harnbestandtheile. Archiv Virchow, 1863, XXVII.

DIAKONOW. — Indigoschwefelsaüre im thierischen Organismus, Hoppe Seyler Medicinisch chemische Untersuchungen.

JAFFÉ. — Centralblatt für Med., 1872.

MASSON. — Des matières colorantes du groupe indigo considérées au point de vue physiologique. Arch. de physiologie, 1874.

SALKOWSKI. — Ueber das Vorkommen der Producten der Darmfaulniss bei Neugeborenen. Z. f. physiol. Chemie.

STÆDELER. — Annalen der Chemie und Pharmacie, XC.

BULIGINSKY. — Ueber die Carbolsaüre in Harn. Medicinische chemische Untersuchungen de Hoppe Seyler, 1868.

BAUMANN. — Ueber gepaarte Schwefelsäuren im Harn. Arch. de Pfluger. XII et XIII, 1876.

BOCCI. — Giftigkeit des menschlichen Harns. Centralblatt f. Medicin, 1882, 23 décembre.

POUCHET. — Contribution à l'étude des matières extractives de l'urine. Thèse Paris, 1880.

SCHIFFER. — Ueber eine toxische Substanz im Harn. Deutsche medicinische Wochenschrift, 1883.

POUCHET. — Recherches sur les ptomaïnes et composés analogues. Comptes rendus de l'Académie des sciences, 31 décembre 1883.

A. MARTIN. — Ueber das Cyanourin und einige andere Farbstoffe. Arch. f. Chemie und Microscopie, 1848.

HASSALL. — Proceedings of the Royal Society, 1854.

— Appendix to the report of the committee for scientific inquiries. in relation to the cholera epidemic of 1854.

GUBLER. — Société médicale des hôpitaux, 1855.

ROBIN. — Urologie dans la fièvre typhoïde. Thèse Paris, 1877.

— Gazette médicale de Paris, 1879.

CARTER. — Note on two cases in which the urine yielded indigo. Edinburgh monthly Journal, 1858.

JAFFÉ. — Ueber die Ausscheidung des Indicans unter physiologischen Verhaltnissen. Arch. Virchow, 1877, LXX.

SENATOR. — Ueber Indikan und Kalkausscheidung bei Krankheiten. Centralblatt f. Medicin, 1877.

HENNIGE. — Indican Ausscheidung in Krankheiten. D. Archiv. f. klinische Medicin. 1879, XXIII.

SALKOWSKI. — Ueber Einfluss der Verschliessung des Darmkanals auf die Bildung der Carbolsaüre in Harn. Archiv de Virchow, LXXIII, 1838.

BRIEGER. — Ueber Phenol Ausscheidung bei Krankeiten und nach Tyrosin Gebrauche. Z. f. physiologische Chemie, 1878, II.

— Ueber einige Beziehungen der Faulnissprodukte zu Krankeiten. Zeitschrift f. klinische Medicin, 1884.

ANDERSON. — Britisch medical Journal, 1880.
BOUCHARD. — Société de biologie, 3 août 1882.
SPALLANZANI. — Expériences sur la digestion de l'homme et des différentes espèces d'animaux, traduit par Sennebier, 1783.
STOLLNIKOFF. — Ueber die Wirkung der Galle auf der Faulniss von Fibrin und Fett. Z. f. physiologische Chemie, I, 1877.
DE JONGE. — Weitere Beiträge über das Verhalten des Phenols im Thierkörper. Z. f. physiologische Chemie, III, 1879.
COMBY. — Du rôle pathogénique des alcaloïdes qui se forment dans le tube digestif. Progrès médical, 31 mai 1884.
HOFFMEISTER. — Ueber das Schicksal des Peptons im Blute. Z. f. physiologische Chemie, V, 1881.
HEGER. — Notice sur l'absorption des alcaloïdes dans le foie, les poumons et les muscles. Journal de médecine de Bruxelles, 1877.
SCHIFF. — Ueber das Verhältniss der Lebercirculation zur Gallen Bildung. Schweizerische Zeitschrift f. Heilkunde, 1862.
— Sur une nouvelle fonction du foie et des effets de la ligature de la veine porte. Archives des sc. physiques et naturelles de Genève, 1877.
HUMBERT. — Septicémie intestinale. Thèse de Paris, 1873.
WERNICH. — Studien und Erfahrungen über den Typhus abdominalis. Zeitschrift f. klinische Medicin, 1882, IV et V.
MOLESCHOTT. — La circulation de la vie, traduction Cazelles.
SCHIFF. — Leçons sur la digestion.
BOUCHARD. — Maladies par ralentissement de la nutrition.
CHALVET. — Sur le rôle des matières dites extractives dans les maladies. Gazette des hôpitaux, 1867-68.
JACCOUD. — Clinique de Lariboisière, 1872.
FRERICHS. — Maladies du foie.
ROBINSON. — London Journal of medical science, 1851.
GUBLER. — Péritonisme herniaire. Journal de thérapeutique.
SCHLIEP. — Behandlung mit Magenpumpe. Deutsche Archiv f. klinische Medizin, 1874.
O. BEIRNE. — New views of the process of defecation and their application to the pathology and treatment of the stomach, bowel and other organs, 1833.
KUESTNER. — Zur Kritik der Beziehungen zwischen Fæcalstase und Fieber. Zeitschrift f. klinische Medicin, V, 1882.
LEVIER. — Notizen über eine Cholerine Epidemie in Bern mit leucinhaltigen Darmentleerungen. Schweizerische Zeitschrift f. Heilkunde, 1864.
LEBERT. — Die Krankheiten des Magens, 1878.
SENATOR. — Ueber einen Fall von Hydriothionämie u. über Selbstinfection durch abnorme Verdauungs Vorgänge. Berliner Klinische Wochenschrift, 1868.

BERNARD. — Mémoire sur les salives. Soc. de biologie, 1854.
KUSSMAUL. — Traitement de la dilatation de l'estomac par la pompe. Arch. de médecine, 1870.
EWALD. — Ueber Magengährung und Bildung von Magengasen mit Gelb brennender Farbe. Arch. f. Anatomie und Physiologie, 1874.
BOUCHARD. — Du rôle pathogénique de la dilatation de l'estomac. Soc méd. des hôpitaux, juin 1884.
HUBER. — Tyrosin und sein Vorkommen im thierischen Organismus. Archiv der Heilkunde, 1878.

« Il existe des alcaloïdes à l'état normal dans le corps des individus vivants.

Ces alcaloïdes sont fabriqués dans le tube digestif et sont vraisemblablement élaborés par les organismes végétaux, agents des putréfactions intestinales.

Les alcaloïdes des urines normales représentent une partie des alcaloïdes de l'intestin, absorbés par la muqueuse digestive et éliminés par les reins. »

Ces trois propositions figurent dans un court et substantiel mémoire de notre cher maître le professeur Bouchard. En 1882 il n'affirmait pas seulement l'existence des ptomaïnes intestinales, mais il proclamait leur importance en pathologie. Dans son cours de 1884, il a encore développé ces points avec plus de détails.

A côté des poisons putrides, il y a donc des poisons endogènes pouvant déterminer des autotoxémies putrides; et leur histoire doit compléter l'étude qui a fait l'objet des deux premières parties.

Mais cette fois il nous est nécessaire d'entrer dans des détails qui nous avaient paru hors de propos jusqu'ici.

Le processus de la putréfaction en général a été l'objet de travaux de la plus grande valeur, d'une importance générale et dont l'analyse était inutile à notre sujet.

L'histoire de la putréfaction intestinale intéresse plus spécialement le médecin. Une foule de notions s'y rattachent que l'on trouve disséminées et que n'a pas encore réunies un travail d'ensemble. Nous avons entrepris cette synthèse.

Il nous faudra démontrer successivement :

1° Qu'une partie des matériaux azotés contenus dans l'intes-

tin est soumise à des conditions identiques à celles de leur décomposition en dehors de l'organisme et que les produits de ces fermentations se retrouvent dans les selles;

2° Que ces produits passent dans le sang, au moins en partie, qu'ils sont séparés ultérieurement par les reins, et que leur dosage dans l'urine peut fournir des renseignements utiles sur l'état de la putréfaction intestinale;

3° Que tous les produits qui ont pénétré dans le sang n'arrivent pas jusqu'aux reins et que certains organes sont chargés normalement de détruire les plus nuisibles;

4° Que dans certaines circonstances ces produits nuisibles de la fermentation intestinale sont formés ou absorbés en trop grande quantité, détruits ou éliminés en quantité insuffisante et peuvent entraîner des troubles plus ou moins grands de la santé.

1. *Putréfaction intestinale.*

Et tout d'abord abordons la première partie de ce programme, démontrons l'existence d'une putréfaction intestinale, prouvons que les mêmes causes entraînent les mêmes effets en dehors du corps et dans le tube digestif.

On est aujourd'hui tout à fait assuré de l'existence normale d'un grand nombre d'organismes inférieurs dans l'intestin. On sait, en effet, que ces infiniment petits sont très abondants dans l'air, dans l'eau, à la surface des aliments, que beaucoup présentent des formes destinées à la persistance de l'espèce (corpuscule germe, dauerspore), formes qui leur permettent de supporter, sans être détruits, toutes les vicissitudes auxquelles ils sont exposés en dehors et en dedans de notre corps, et qu'ils quitteront de nouveau pour vivre d'une vie active quand ils se trouveront dans des circonstances plus favorables.

Dès que la vie a pris fin, sitôt que la structure normale d'une paroi intestinale vivante ne leur fait plus obstacle, ces micro-organismes se portent en tous sens, et grâce à eux, la décomposition des viscères abdominaux précède celle de toutes les autres parties. Les bactéries putrides sont plus abondantes et plus précoces dans le liquide péritonéal que dans toute autre

séreuse, dans la plèvre que dans le péricarde. Le ventricule gauche, protégé par une épaisse couche musculaire, n'en présente pas traces, que déjà le sang du ventricule droit exhale une odeur aigre et est tout spumeux par les gaz dégagés de ces fermentations.

Pendant la vie même ces micro-organismes ne sont pas absolument confinés dans l'intestin.

Tiégel a pu démontrer, d'une façon rigoureuse, qu'ils existent dans le pancréas sain. Kühne avait déjà fait cette constatation. Des recherches récentes de Kühne et Lea expliquent la possibilité de cette présence, les vaisseaux sanguins restent éloignés de la périphérie des lobules glandulaires pancréatiques, et de son côté M. Duclaux s'est assuré que les germes remontent dans le canal de Wirsung jusqu'à 2 centimètres de l'orifice duodénal.

Nous ne pouvons résister au désir de fournir une troisième preuve indirecte de l'existence des germes intestinaux.

En 1875, M. Nepveu signalait la présence de bactéries dans le liquide des sacs des hernies étranglées, et dans une dernière communication en 1883, il annonce avoir fait la même constatation dans le liquide du péritoine au cours d'une occlusion intestinale. Une fois même, il eut la bonne fortune de trouver, à côté de ces bactériens, le cercomonas intestinalis, dont l'aspect caractéristique venait attester, d'une manière irréfutable, le lieu d'origine. Ces constatations de M. Nepveu confirment les inductions que faisait naître le travail de Tiegel. Cet expérimentateur ne trouve normalement pas de cocco bactérie dans le foie du chien ni dans le sang. Mais ces organismes y apparaissent 24 heures après la ligature de l'intestin.

Il nous a paru curieux de rechercher si Leeuwenhœck avait observé ces microbes intestinaux. On cite de cet auteur les observations sur les animalcules de la salive et sur ceux de l'estomac de la grenouille. Mais il s'est également occupé des fèces de l'homme et des animaux supérieurs. Son travail a sans doute échappé à l'attention, parce que son titre principal porte : « *De ortu et defluvio capillorum* », suivi en petit texte par :

De vivis animalculis existentibus in excrementis equi, urina et limo. »

Toutes les fois que les selles de Leeuwenhœck étaient diarrhéiques ou en purée, il y a observé.

1° Des corpuscules plus longs que larges présentant des pattes à leur face inférieure ;

2° Des animalcules se mouvant comme des serpents, si petits, qu'il faudrait en mettre 50 ou 60 à la file pour arriver à la dimension de l'anguillule du vinaigre. Leur grandeur mesure le sixième du diamètre du globule sanguin.

Quelque petites que soient les dimensions de ces animalcules, Leeuwenhœck admet qu'elles sont encore trop grandes pour que leur entrée soit possible dans le courant sanguin.

Leeuwenhœck n'a pu retrouver ces corpuscules dans ses selles quand il était constipé.

Dans les excréments du cheval, de la poule, du pigeon, il a vu, à côté de ces animalcules, des corpuscules arrondis, non mobiles, isolés ou unis, de façon à former des chaînettes de 5 à 3 grains. Ces grains avaient également le sixième du globule sanguin.

Ainsi ce médecin avait connaissance des formes d'infusoires que désignent aujourd'hui les noms de coccus, diplococcus, bactérium. L'organisme cilié répondant assez bien, comme l'a fait remarquer Davaine, au paramecium coli de Malmsten.

Après le savant hollandais, on reste longtemps sans se préoccuper des infusoires intestinaux.

Ehrenberg, Dujardin, les signalent sans s'intéresser particulièrement à leur siège.

Leuret et Lassaigne rappellent les recherches de Leeuwenhœck sur les grenouilles ; ils signalent, dans l'intestin et l'estomac des animaux à sang froid, l'existence d'une infinité de monades auxquelles ils font jouer un rôle important dans la digestion. Les monades se chargeraient de particules alimentaires et se dirigeraient par la veine porte dans le courant sanguin.

Puis Hannover, Henle, Vogel, Remak, signalent l'existence

normale dans l'estomac et l'intestin du ferment de la levûre de bière, cryptococcus cerevisiæ.

Remak, 1845, décrit un organisme dont la présence est régulière dans les mammifères herbivores, il a une couleur brunâtre, une forme elliptique ou allongée, et présente deux à quatre noyaux arrondis. M. Robin lui donne le nom de cryptococcus guttulatus.

Frerichs, dans son article Digestion du Dictionnaire de physiologie de Wagner, consacre deux pages aux champignons du tube digestif, il signale 5 formes :

L'algue buccale :

La levûre de bière ;

Un champignon à mycélium ;

Les frustulaires ; c'est le cryptococcus guttulatus ;

Les sarcines.

On a certainement vu, sinon décrit, les organismes plus mobiles, allongés ou arrondis signalés par Leeuwenhœck, et cependant Nothnagel, le premier, les fait entrer dans une classification des microbes intestinaux.

Nothnagel décrit cinq espèces :

1° Bactéries arrondies et bâtonnets. Chaque selle en renferme des centaines de millions. Les bâtonnets sont plus abondants dans les selles liquides, les coccos dans les consistantes. Les coccos peuvent être disposés en chapelets ou agglutinés dans une gangue gélatineuse ;

2° Bacillus subtilis de Cohn ;

3° Le saccharomyces, champignon de la levûre ;

4° Clostridium, organisme en bâtonnet elliptique ou en losange, se colorant en bleu par l'iode, et qui rappelle le ferment butyrique de Prasmowsky ;

5° Organisme plus petit, se colorant également par l'iode et qui est peut-être le mycoderma pasteurianum.

Tout récemment M. Stahl a annoncé au Congrès des médecins allemands avoir pu constater et cultiver 25 espèces de bactéries normalement présentes dans le tube digestif. La publication de son travail, dans les Mémoires du Conseil d'hygiène d'Allemagne, sera sans doute d'un grand intérêt.

C'est dans le premier groupe de Nothnagel qu'il faut voir l'origine des principales fermentations intestinales.

A défaut de classifications absolument précises, trois raisons principales nous y font voir les agents de la putréfaction :

1° L'origine commune. Ils viennent de l'extérieur où sont répandus les ferments putrides ;

2° Les caractères morphologiques. M. Duclaux, dans les Annales de l'Institut agronomique, a décrit, avec la plus grande précision, les différents germes qui se développent au cours de la putréfaction du lait. Les organismes que nous avons observés dans des examens nombreux ont tous les caractères d'un certain nombre de ces tyrothrix ;

3° Pour étudier la putréfaction des matières albuminoïdes, le mieux est d'ajouter des fragments de pancréas ou le contenu du cloaque. Les parasites introduits par ces matériaux sont précisément ceux de l'intestin.

Les opinions les plus diverses ont été soutenues au sujet du rôle des microbes intestinaux.

Frerichs déclare que les champignons du tube digestif n'ont pas une grande importance. Ils arrivent avec les aliments, se développent s'ils trouvent dans l'intestin un milieu favorable. S'ils ne favorisent pas la digestion, ils n'empêchent en aucune façon l'action des sucs digestifs.

Les cas où ils peuvent causer des transformations organiques, amener des accidents, sont très rares.

Gruby et Delafond émettent une autre idée que nous exposons à cause de son originalité. Bien que les herbivores n'ingèrent à l'état de nature que des matières végétales dans leur estomac, la cinquième partie environ de ces matières serait destinée à donner naissance et à faire vivre une grande quantité d'animaux d'un développement inférieur qui, digérés à leur tour, fourniraient des matières animales à la nutrition générale de ces deux herbivores (cheval et lapin), conséquence d'autant plus fondée que, chez le chien et le porc qui se nourrissent de substances animales et végétales, ces animalcules sont plus petits, d'une seule ou de deux espèces et peu nombreux.

Ayres, en 1855, admet que les parasites du cæcum et du gros intestin transforment une partie de l'amidon en glucose.

Puis viennent les travaux de M. Pasteur sur les fermentations lactique et butyrique, les analyses des gaz intestinaux de Planer et Ruge, et en 1864, M. Milne Edwards résume l'opinion dominante qui s'est transmise jusqu'à nos jours.

« Les ferments qui s'introduisent avec les aliments produisent les acides gras, les gaz hydrogène et azoté, l'hydrogène sulfuré, qui existent dans les produits intestinaux. »

Tappeiner a montré que le carbure d'hydrogène, qui paraît régulièrement dans les gaz intestinaux des herbivores, est le résultat de ferments qui agissent sur la cellulose.

Mais tout ceci n'a trait encore qu'aux matériaux hydrocarbonés. Les microbes de l'intestin s'attaquent aussi aux matériaux azotés. M. Duclaux admet que l'action des infiniment petits sur ces derniers est aussi importante que celle des liquides normaux de l'intestin.

Etablir telle part n'est guère possible, mais on peut aisément montrer dans le contenu intestinal tous les corps qui apparaissent au cours de la putréfaction.

Bopp, Nencki, Jeanneret, Odermatt, Brieger, Baumann, Salkowsky, Gautier et Etard nous ont fait connaître ceux-ci.

A côté des gaz hydrogène, azote, hydrogène sulfuré, acide carbonique, des acides gras (butyrique, valérianique), ils nous ont appris l'existence de corps azotés, tels que la leucine, la tyrosine, le glycocolle, l'indol, le skatol, de produits aromatiques comme le phénol et le crésol, et de ces corps analogues aux alcaloïdes, les uns fixes, les autres volatils, dont nous avons signalé longuement les effets, et dont MM. Gautier et Etard, Mosso et Guareschi paraissent avoir établi la constitution chimique.

Nous allons retrouver tous ces corps dans le contenu de l'intestin.

La leucine et la tyrosine sont des produits de la putréfaction bien caractéristiques, et leur présence dans presque toutes les parties du corps prouve qu'il y a eu décomposition des albuminoïdes. Mais le tube digestif est peut-être le seul où cette con-

statation n'ait pas la même valeur, Kühne ayant démontré que ces deux corps résultent de l'action du ferment soluble du pancréas, la trypsine.

Nous ne pouvons invoquer le glycocolle et ses dérivés qu'on retrouve dans les fèces. Nous savons que la bile les déverse dans l'intestin.

Quant à la cholestérine et son dérivé la stercorine de Flint, l'excrétine et l'acide excrétoleique de Marcot, ils ont également une origine biliaire. Nous renonçons d'autant plus volontiers à en parler, qu'ils ne sont pas des produits azotés.

L'indol, le phénol, le skatol, les alcaloïdes, voilà les substances dont l'étude nous permettra l'identification de la putréfaction en dedans et en dehors du corps.

Tiedemann et Gmelin, en 1826, signalèrent, les premiers, la présence dans le contenu duodénal d'une substance qui prend une couleur rose ou fleur de pêcher quand on ajoute de l'eau chlorée. Cette substance ne présente aucune modification de cette espèce par l'addition d'acide ou de sels. L'infusion du pancréas renferme également cette substance. Ils ne la retrouvent pas dans les fèces. Ils croient devoir admettre que ce corps nouveau provient du pancréas et est absorbé dans l'intestin grêle.

Ils ont trouvé la même réaction dans le contenu cæcal et admettent que les glandes de la partie première du gros intestin sécrètent également cette substance.

Claude Bernard, à son tour, retrouve cette coloration rouge en ajoutant de l'eau chlorée au pancréas et y voit un caractère essentiel de la glande. Mais la réaction ne s'observe pas quand le suc pancréatique est frais et apparaît deux jours plus tard, quand il est décomposé. On l'observe au-dessus et au-dessous d'une ligature de l'intestin grêle.

Il ajoute : « Quand on a du sang très altéré, on peut y trouver la matière colorante qui rougit par le chlore, matière qu'on rencontre très abondante dans le pancréas. Ceci prouve que cette matière n'appartient pas exclusivement au pancréas. La fibrine altérée donne également cette couleur. »

En 1867, Kühne est disposé à croire qu'une substance colo-

rable par le chlore et dont l'odeur rappelle celle de la naphthylamine, résulte de l'action de la trypsine sur les matières albuminoïdes. Dans sa chimie physiologique, il proclame que les ferments figurés, qui se développent si aisément dans les digestions pancréatiques, lui paraissent ne pas jouer un rôle dans la production de cette substance.

Puis Baeyer obtient, le premier, par la déshydratation de l'indigo, un corps azoté qui a tous les caractères physiques et chimiques de celui décrit par Kühne. Il lui donne le nom d'indol.

Et, en 1870, Radziejewski démontre que l'indol est un élément constant des selles.

Il ne reste plus qu'à déterminer l'origine de cet indol. Hoppe Seyler et Salkowski défendent la première opinion de Kühne et admettent que, comme la leucine et la tyrosine, l'indol peut être dû à l'activité du suc pancréatique pur. Mais Kühne, aujourd'hui, repousse absolument cette idée. Il n'y a d'indol que là où agissent les bactéries. Nencki, Brieger, Hüfner, partagent l'avis de Kühne, et nous pouvons proclamer que l'indol qui existe normalement dans le contenu intestinal ne peut être attribué qu'à l'activité des bactériens du tube digestif.

L'indol, abondant dans l'intestin grêle et dans les selles de certaines espèces animales, est remplacé dans les fèces de l'homme par un produit de composition très proche, le skatol. Brieger, le premier, le retrouva dans les fèces humaines, et Nencki et Secrétan l'avaient déjà observé dans les produits de la putréfaction.

Baumann retrouva, le premier, le phénol dans les selles. Ce produit aromatique ne renferme aucune molécule azotée. Il dérive cependant de la putréfaction des éléments quaternaires. Brieger a vu son taux s'élever à la suite de l'ingestion de tyrosine qui subit dans le tube intestinal les mêmes décompositions que dans la putréfaction in vitro.

Le paracrésol a été trouvé à côté du phénol et se rapproche de sa constitution.

C'est à M. Bouchard que revient certainement le mérite d'avoir retrouvé dans les selles les alcaloïdes toxiques résultant de

la putréfaction intestinale et qui sont analogues aux divers poisons putrides et ptomaïnes. La première affirmation à laquelle nous avons emprunté les conclusions du début de cette revue remonte au mois d'octobre 1882.

« Les alcaloïdes des matières fécales sont multiples. Il en est qui sont solubles dans l'éther, d'autres insolubles dans l'éther sont solubles dans le chloroforme. Ces derniers sont généralement plus abondants que les alcaloïdes solubles dans l'éther. Traités par l'iodure double de mercure et de potassium, il en est qui donnent un précipité insoluble à froid à la façon de la quinine ou de la strychnine; il en est qui donnent un précipité à peine marqué à la façon de la morphine, mais qui précipitent abondamment par le réactif iodo-ioduré. Les alcaloïdes extraits par l'éther donnent d'ordinaire une coloration bleue immédiate en présence d'un mélange de ferricyanure de potassium et de perchlorure de fer. La formation du bleu de Prusse s'est faite très lentement à l'aide d'alcaloïdes extraits par le chloroforme.»

Une récente communication, en 1884, nous apprend que la matière fécale est éminemment toxique dans sa partie dialysable, abstraction faite de la graisse, des matières colorantes et volatiles et des acides biliaires, et qu'elle devient ainsi capable de déterminer des couvulsions et la mort d'un lapin à la dose de 17 grammes de matières fécales pour un kilogramme du poids de l'animal.

Dans l'intervalle de ces deux communications se place le travail d'Arnold.

Arnold (Arch. der Pharmacie, 1883) opère sur le contenu de l'estomac de chiens et de chevaux tués en état de santé. Par la méthode de Stas Otto il retire un liquide brunâtre, visqueux, nettement alcalin, d'odeur légèrement aromatique, de goût faiblement amer, qui neutralisé et évaporé avec soin donne un sel qui cristallise. Ce corps a les réactions des alcaloïdes. Après injection sous-cutanée les grenouilles présentent des accidents paralytiques, mais se remettent. Il ne réussit jamais à séparer ce corps complètement de la solution alcaline en agitant avec l'éther.

Il obtient un corps analogue par la digestion artificielle de la fibrine.

Des cadavres putréfiés il est facile d'isoler des ptomaïnes qui tuent avec tétanos.

Ces constatations directes, des travaux antérieurs dus à M. Tanret nous les faisaient prévoir. Cet auteur montre, en 1881, qu'il est très facile de retirer des peptones des alcaloïdes, que ces derniers n'existent pas dans la peptone normale, mais apparaissent à la suite de modifications chimiques de l'ordre de celles qu'opèrent les bactéries. Voici la substance de sa communication à l'Institut du 21 mai 1881.

« Il commença par constater que les peptones présentent la plupart des réactions des alcaloïdes, avec cette seule différence que les précipités formés se redissolvent dans un excès de peptones, et que les précipités alcaloïdiques restent insolubles en présence d'un excès des sels d'alcaloïdes. »

Il lui paraît intéressant de chercher s'il ne se produit pas d'alcaloïdes au cours de la digestion. « Si l'on traite de la peptone par du carbonate neutre de potasse ou, à plus forte raison, par de la potasse caustique et que l'on ajoute de l'éther, celui-ci dissout une petite quantité d'un liquide volatil à réaction alcaline et qui présente tous les caractères des alcaloïdes. Laisse-t-on la peptone se putréfier (sans que la réaction devienne alcaline), il se forme de plus une quantité notable d'un alcaloïde solide non volatil. J'ai pu faire cristalliser les chlorhydrates de ces alcaloïdes. Mais si, au lieu de traiter la peptone putréfiée ou non par un alcali caustique, on emploie un bicarbonate alcalin, l'éther n'en enlève pas d'alcaloïde. La conséquence de ce fait est assez intéressante. On sait, en effet, que parmi les alcaloïdes les uns forment des sels décomposables par les carbonates alcalins, les autres des sels décomposables par les carbonates neutres et les acides caustiques. Comme j'ai remarqué que les bicarbonates mettent en liberté les bases des alcaloïdes retirés des peptones et que, d'autre part, le traitement direct des peptones par les bicarbonates ne donne pas d'alcaloïdes, il en résulte que les alcaloïdes qu'on extrait des peptones ne s'y trou-

vent pas tout formés, mais s'y produisent par l'action des alcalis.

« Je ferai remarquer que lorsque l'on traite les albuminoïdes par les ferments digestifs, on n'obtient pas d'alcaloïdes par le traitement par la potasse, tant que les liquides précipitent encore par l'acide nitrique. »

Le travail de Brieger, publié en 1883, ne fait pas mention de ces recherches de M. Tanret.

Brieger expose 200 grammes de fibrine vingt-quatre heures à l'action du suc gastrique à la température du corps. Il n'y a ni indol, ni phénol, ni composé aromatique. Il évapore jusqu'à consistance sirupeuse, cuit avec alcool éthylique, fait digérer après évaporation avec l'alcool amylique. Celui-ci sépare un corps amorphe brun qui, à petites doses, tue les grenouilles.

Il l'obtient plus pur en traitant par acétate de plomb, hydrogène sulfuré, éther, alcool amylique, eau. Le corps est insoluble dans l'éther, soluble dans l'eau, résiste à la chaleur, aux agents chimiques.

Il a les réactions des alcaloïdes.

Il suffit de quelques gouttes d'une solution diluée pour tuer une grenouille en un quart d'heure. Elle tombe dans un état soporeux et paralytique, est insensible à la douleur. On perçoit aux extrémités de légères secousses fibrillaires. Les pupilles ne sont pas modifiées. La mort est presque insensible. Il est très rare que l'animal survive même avec des doses très faibles.

Il faut 5 à 10 centigrammes pour tuer une grenouille, un demi à 1 gramme pour tuer un lapin de 1 kilo.

Il extrait le même corps de la peptone une fois seulement. Le même corps se produit dans toutes les putréfactions.

Ces travaux de Tanret et Brieger nous permettent d'affirmer que la présence de peptones dans le tube intestinal y introduit une matière première dont les éléments organisés retireront avec une grande facilité des alcaloïdes toxiques. Ceux-ci se développent donc dans l'intestin en assez grande quantité et avec rapidité. Brieger a vu qu'avec le temps la proportion de ces alcaloïdes n'augmente pas.

Il importe à ce propos d'établir que les peptotoxines n'existant

pas normalement dans les peptones n'ont rien à voir avec les effets nuisibles de l'introduction directe de peptones non altérées dans le sang, effets qu'ont pu constater Schmidt-Mullheim, Fano, Hoffmeister.

2. *Passage dans le sang des produits de la putréfaction intestinale.*

Toutes ces substances formées dans l'intestin sous l'influence des bactéries ne peuvent être décelées dans le sang. Elles sont en trop faible quantité par rapport à la masse totale. Les analyses comparatives du sang porte et des autres vaisseaux ont donné des résultats si divers aux physiologistes au sujet de points en apparence plus faciles à résoudre!

Cependant, si les recherches de Schmidt, Simon, Lehman, Béclard, ne fournissent guère de renseignements satisfaisants, Drosdoff, en utilisant les méthodes plus précises de la chimie physiologique contemporaine, note une proportion plus considérable des matières extractives par l'eau et par l'alcool dans le sang porte.

Planer, dans un autre ordre de recherches, a pu démontrer l'existence d'une quantité assez considérable d'acide sulfhydrique dans le sang après une ligature du rectum, et Carter a montré l'existence du bleu d'indigo?

Mais le passage de ces substances dans le sang nous est démontré d'une façon bien plus satisfaisante par les examens de l'urine.

L'acide formique et l'acide acétique qui dérivent des fermentations intestinales, s'éliminent par les urines, où Thudichum regarde leur présence comme constante. On y trouve aussi dans certains cas l'hydrogène sulfuré, l'acide butyrique, etc.

Braconnot, le premier, isola d'une urine bleue une matière colorante à laquelle il donna le nom de cyanourine et qu'il considérait comme un corps organique se rapprochant de l'indigo.

Au lieu d'être bleue au moment de l'émission, ce qui est extrêmement rare, l'urine devient souvent bleuâtre après décomposition ou quand on y ajoute un acide.

En 1845, Heller explique la couleur bleue que prend l'urine dans ce cas par l'oxydation du pigment urinaire normal, l'uroxanthine. Ce corps, fournissant par l'oxydation deux nouveaux pigments, l'uroglaucine et l'urorubine.

Kletzinsky regarde l'uroglaucine comme identique au bleu d'indigo.

Schunck, en 1857, paraît établir l'identité des matières indigogènes chez les animaux et les plantes. L'urine qui a été débarrassée de l'indigo réduit la liqueur cupropotassique. Elle renferme donc un glycoside. Or, en 1855, Schunck a montré que la matière colorante dans l'isatis tinctoria n'est pas préformée, que cette plante contient un corps, l'indican, qui en se décomposant met en liberté l'indigo et une matière sucrée. Il a trouvé la matière colorante bleue trente-neuf fois sur quarante urines.

Hoppe Seyler signale à son tour la constance de l'indican urinaire et son analogie avec la matière colorante des plantes.

Diakonow introduit de l'indigo dans l'économie animale et constate qu'il s'élimine par l'urine et par la bile.

Mais, en 1864, déjà Thudichum nia l'existence du glycoside que Schunck invoquait si utilement pour sa théorie.

En 1872, Jaffé démolit absolument la théorie de Schunck en montrant que l'indican urinaire est augmenté à la suite des injections sous-cutanées d'indol. Il démontre également la proportion plus considérable de ce corps dans les urines à la suite d'une nourriture animale.

Nencki, Masson, confirment l'augmentation de l'indican après les injections d'indol.

Senator constate que l'urine du nouveau-né ne renferme pas d'indican. Le meconium ne renferme pas d'indol.

Il est donc absolument démontré à l'heure actuelle que l'indican urinaire exprime l'indol absorbé dans l'intestin et oxydé dans son passage dans le sang.

Le phénol fut découvert dans les urines avant qu'on ne constatât sa présence dans les fèces, avant même que l'on y vît un résultat de décomposition organique.

Städeler, en effet, en 1848-1851, signale sa présence dans l'u-

rine du cheval, de la vache et de l'homme, en même temps qu'il y trouve les acides taurylique, damalurique et damalique.

Buliginsky, élève de Hoppe Seyler, soutient que l'acide phénique n'est pas libre dans l'urine et croit que le corps dans lequel il est contenu est acide.

Baumann, en 1876, montre que ce corps qui contient le phénol est un acide sulfo-conjugué, l'acide phényl sulfurique.

La plupart des produits aromatiques de l'urine y sont représentés dans des combinaisons analogues, entre autres l'indol, le skatol, le crésol.

Cet acide sulfurique uni aux produits organiques a son importance propre dans la statistique des produits de fermentations intestinales. Il représente le soufre de l'albumine qui ne paraît pas dans la plupart des produits de décomposition étudiés.

Nous arrivons aux produits de la putréfaction intestinale qui nous intéressent le plus, ceux qui sont doués de propriétés toxiques. On les retrouve dans les urines.

L'urine renferme normalement des principes toxiques ; leur non-élimination est la cause des accidents urémiques. On a cherché parmi les principes constituants de l'urine ceux qui déterminent les accidents urémiques. Ni l'urée, ni le carbonate d'ammoniaque, ni la créatine ou la créatinine, ni la guanine, aucun des produits connus, n'entraîne seul les accidents de l'urémie.

Et cependant Cl. Bernard montre que l'injection de l'urine suffit à tuer un animal. Bocci, récemment, nous apprend qu'en concentrant l'urine de l'homme on tue les animaux par injection sous-cutanée. L'urine des repas, l'urine des adultes seraient plus toxiques.

Le poison tue comme le curare et agirait sur les nerfs moteurs.

Cette toxicité de l'urine qui n'est liée à aucun des corps connus qui résultent de la désassimilation de nos tissus est due, au moins en partie, à des poisons putrides formés dans l'intestin et absorbés à son niveau.

M. Gabriel Pouchet, dans sa thèse sur les matières extractives de l'urine, signale un corps nouveau qu'il décrit ainsi :

« Corps qui se comporte comme un alcaloïde, cristallise difficilement par une longue évaporation dans le vide, en aiguilles délicates, déliquescentes, fort peu solubles dans l'alcool, insolubles dans l'éther, à réaction faiblement alcaline et susceptible de former avec des acides des sels cristallisables. Le chlorhydrate forme des pinceaux de longues et fines aiguilles groupées en sphères irrégulières. J'ai réussi à effectuer des combinaisons de ce chlorhydrate avec les sels de platine, d'or et de mercure. »

M. Pouchet signale l'analogie de cet alcaloïde avec celui que M. Gautier a obtenu en 1872, par la putréfaction de la fibrine.

Cet alcaloïde de M. Pouchet répond assez bien à celui que M. Bouchard a extrait des urines normales.

MM. Pouchet et Gautier admettent qu'il résulte de la désassimilation des tissus. M. Bouchard a démontré qu'il est identique avec celui que forment les ferments de l'intestin. En faisant ingérer du charbon, il diminue la quantité de cet alcaloïde soluble, et sa diminution dans l'urine suit celle de sa proportion dans les fèces. D'autre part, les caractères chimiques comme les caractères physiologiques nous rappellent les alcaloïdes de Bergmann, Selmi, etc.

M. Schiffer, au mois d'avril 1883, démontre l'existence dans l'urine normale d'une autre substance toxique.

Ce corps est soluble dans l'eau, dans l'alcool à chaud ; il est fort peu soluble dans l'alcool absolu.

Il suffit de la quantité contenue dans 50 centimètres cubes d'urine pour tuer deux ou trois grenouilles.

Les symptômes se succèdent dans l'ordre suivant :

Premier stade de dépression. — L'animal est paresseux, se meut à peine, traîne la patte, reste sur le dos quand on le retourne. Cet état dure un quart d'heure ou une demi-heure. La respiration, d'abord, est rapide, puis elle se ralentit, peut présenter des interruptions.

Deuxième stade irritatif. — Il commence par des secousses fibrillaires de longue durée et étendues, puis viennent des convulsions toniques et cloniques, spontanées ou après excitation. A doses suffisantes, l'animal meurt avec des accidents téta-

niques. A doses moindres la grenouille se remet, mais lentement.

Le cœur continue à battre longtemps après la mort, mais il n'y a que 10 à 12 pulsations à la minute.

Avec des doses plus élevées, M. Schiffer tue des lapins et d'autres mammifères.

Le poison de Schiffer agit tout d'abord sur le système nerveux central; il ne modifie pas la contractilité musculaire.

Les procédés d'extraction rappellent ceux que Panum emploie pour isoler son extrait aqueux. Il est vrai que les accidents observés par les deux expérimentateurs ne sont pas exactement semblables, mais si l'on tient compte des différences dans l'espèce animale choisie, on reconnaîtra qu'elles justifient ces variations.

M. Schiffer a soin de nous prévenir qu'il ne faut pas confondre sa substance toxique avec la peptotoxine de Brieger.

Le produit toxique de Brieger se rapproche davantage d'un autre poison que M. Pouchet a trouvé d'une façon constante dans les urines et qu'il décrit ainsi en 1881 :

« Le résidu de la distillation est une masse sirupeuse incristallisable douée d'une fluorescence verte assez prononcée et fortement colorée en brun-rouge, qui donne à la distillation, en présence d'un peu d'acide sulfurique, de petites quantités d'acides gras volatils et des traces de phénol. Ce corps n'est précipité que par le sous-acétate de plomb et les nitrates mercureux et mercurique.

« J'ai gardé pendant plus de deux mois une pareille liqueur dans le vide de la machine pneumatique au-dessus de l'acide sulfurique, sans arriver à obtenir une trace de cristallisation. »

Le 31 décembre 1883, M. Pouchet entretient encore l'Académie des sciences des nouveaux résultats de ses recherches qui confirment et complètent les assertions de sa thèse.

« Mes premières expériences me conduisaient déjà à envisager, sinon comme identiques, du moins comme très voisins, les composés de nature alcaloïdique existant normalement dans l'urine, les fèces, les diverses excrétions en un mot, et ceux qui prennent naissance dans la putréfaction à l'abri de l'air des

natières protéiques, albumine, caséine, gluten, fibrine, ou des adavres ou des divers organes de l'économie, foie, poumons, erveau.

« Les divers composés alcaloïdiques que l'on peut retirer, ant des humeurs normales que des substances en putréfaction, ont bien certainement constitués par des mélanges, et très proablement, si je m'en rapporte seulement à quelques analyses, ar des mélanges de corps analogues, circonstance qui vient ncore ajouter aux difficultés de leur étude et de leur séparaion. »

Voici maintenant la description des deux groupes de substances analogues aux alcaloïdes et qu'il retire des urines :

« Partie liquide difficilement coagulable, pour laquelle je propose de réserver le nom de matière extractive de l'urine, précipite par les réactifs généraux des alcaloïdes, neutre aux réactifs colorés, assez altérable à l'air, résinifiée par l'acide chlorhydrique et rapidement oxydée par l'addition de chlorure de platine à sa solution. Son analyse conduit d'une façon constante à la formule $C^3H^6A_zO^2$.

« De la partie dialysable, j'ai pu isoler une substance qui se présente en cristaux fusiformes groupés en sphères irrégulières, solubles dans l'alcool faible; presque insolubles dans l'alcool concentré, insolubles dans l'éther à réaction faiblement alcaline, et susceptibles de former des sels cristallisés avec les acides. Leur formule paraît être $C^7H^{12}A_z^4O^4$ et $C^7H^{14}A_z^4O^2$. »

Ces produits sont des toxiques violents pour les grenouilles, qu'ils tuent rapidement en déterminant de la torpeur et de la paralysie avec abolition des mouvements réflexes, le cœur restant en systole.

3. *Variations quantitatives des produits de la putréfaction intestinale.*

Puisque l'urine renferme la plupart des matériaux produits dans la putréfaction intestinale, suivons un peu les variations quantitatives de quelques-uns d'entre eux et les conséquences diagnostiques qu'on en a pu tirer.

La réaction si remarquable et si facile à obtenir du bleu urinaire occupa de bonne heure les médecins.

Aloysus Martin nous apprend qu'il a trouvé l'uroglaucine plus abondante dans les maladies du tube digestif et dans la chlorose.

Hassall, en 1854, l'a toujours observée et souvent en quantité considérable dans l'urine des cholériques.

Gubler, en 1851-1855, signale la présence du bleu urinaire dans le choléra, dans la fièvre typhoïde, dans les fièvres « malæ moris ».

M. Albert Robin, dans sa thèse, insiste sur la présence du bleu dans l'urine des fièvres continues et considère ce pigment comme pouvant fournir d'utiles renseignements pour le diagnostic de cette maladie.

En 1877, Jaffé fait la ligature de l'intestin grêle; si l'animal a été nourri de viande, il y a une augmentation très notable de l'indican, qui peut, de 4 milligrammes, monter à 50 ou 60 par litre. L'augmentation est très sensible au bout de vingt-quatre heures; elle est au maximum le deuxième ou troisième jour. Si l'on rétablit le cours des matières, l'indican revient au taux normal.

La ligature du gros intestin n'augmente pas sensiblement l'indican, à moins qu'au cours de l'opération il n'y ait eu péritonite et par suite paralysie des anses intestinales supérieures.

La stagnation des matières dans l'intestin grêle amène une production plus considérable d'indol qui, absorbé, fournit l'indican urinaire. La stagnation dans le gros intestin n'augmente pas l'indol; elle donne naissance à d'autres produits, au nombre desquels il faut placer le skatol.

Les observations cliniques de Jaffé lui montrent une augmentation considérable de l'indican dans l'invagination intestinale, dans la péritonite.

Ainsi se trouvent expliquées les deux observations de Carter, en 1858, où l'augmentation de l'indigo fut très considérable dans un cas d'invagination intestinale, et dans un cas d'empyème avec cancer de l'estomac.

Des chirurgiens ont pu mettre à profit ces résultats différents

des ligatures de l'intestin grêle ou gros et prévoir, par la proportion d'indol, le siège d'une occlusion intestinale.

Sénator a recherché l'indican chez plus de cent malades. Il est plus souvent en excès dans les maladies chroniques que dans les maladies aiguës. Il survient dans les cas de constipation et d'inanition.

Il a trouvé un chiffre extrêmement élevé dans un cas de péritonite diffuse.

Des quantités élevées dans la péritonite subaiguë circonscrite, dans le cancer de l'estomac, quel que soit son siège, qu'il soit ou non ulcéré.

Il trouve un taux élevé dans la chlorose et l'anémie pernicieuse.

Sénator serait disposé à trouver dans l'excès d'indican une preuve de la désassimilation exagérée et appuie sa manière de voir sur la coexistence d'un excès de chaux dans les urines.

Cette manière de voir est adoptée par Leube et Salkowski.

Hennige, à son tour, a étudié l'élimination de l'indican chez un grand nombre de malades.

Ses résultats se rapprochent plus de ceux de Jaffé que de Sénator. Il ne confirme pas l'augmentation dans la chlorose, mais a vu l'indican augmenté dans l'anémie pernicieuse, très réduit dans la maladie de Werlhoff.

L'indican est surtout plus abondant dans les affections de l'abdomen.

Il cite à ce propos la fièvre typhoïde, le choléra nostras, la trichinose avec diarrhée, la phthisie quand il y a diarrhée, la péritonite, la gastrite catarrhale, la gastrite chronique, le cancer du foie et de l'estomac.

De ces trois travaux principaux, nous pouvons conclure que l'indican traduit une décomposition plus grande des matières azotées sous l'influence des ferments intestinaux. L'augmentation dans les anémies est loin d'être constante et aura son explication, soit dans des troubles digestifs auxquels ces malades sont souvent sujets, soit dans une décomposition intestinale des produits azotés de la désassimilation des tissus qui sont augmentés, vu l'inanition.

Salkowski, en 1878, eut l'idée de faire pour le phénol ce que Jaffé et Sénator avaient fait pour l'indican.

Il dose simultanément le phénol et le crésol en précipitant par l'eau bromée. Le phénol et le crésol tribromés sont insolubles. Il constate que chez le chien la quantité de phénol augmente d'une façon considérable après la ligature de l'intestin. Il trouve une augmentation du phénol dans les cas de péritonite avec signes d'étranglement intestinal, chez un tuberculeux atteint de diarrhée, dans une lymphadénie intestinale, dans l'iléus.

La proportion de phénol, peu modifiée dans des cas de pneumonie, de fièvre typhoïde et de tétanos, est doublée ou triplée dans un cas de dilatation de l'estomac.

Il y a quelques différences entre l'élimination de l'indican et du phénol. Le phénol se voit rarement dans l'urine du lapin. Il retombe en moins de vingt-quatre heures au taux normal après suppression de la ligature, tandis que l'indican reste plus abondant six ou sept jours. Cependant, d'une façon générale, l'augmentation du taux de ces deux corps fournit des renseignements à peu près de la même nature.

La même année, Brieger arrive, indépendamment de Salkowski, à des résultats identiques.

Le phénol est plus abondant dans la péritonite; il montre que chez l'homme il augmente dans la constipation.

Il signale aussi le défaut de parallélisme absolu entre le phénol et l'indican. Le phénol n'est pas plus abondant dans la fièvre typhoïde ou les gastrites qui augmentent d'une façon notable l'indol.

Il a vu, contrairement à Salkowski, l'augmentation du phénol dans le tétanos.

Il a vu aussi le phénol plus abondant dans la diphthérie.

En 1881, Brieger revient sur ses recherches. Il a examiné 157 malades atteints de 48 maladies.

Il ne fait pas seulement le dosage du phénol, mais calcule aussi l'acide sulfurique qui entre dans la composition des acides conjugués organiques et qui lui fournit des renseignements sur la totalité des corps aromatiques (Salkowski a déjà utilisé ces

dosages). Les substances aromatiques de l'urine sont moins abondantes dans les maladies par nutrition retardante. Elles ne sont pas augmentées dans la fièvre. Il trouve les chiffres les plus élevés dans l'iléus, la péritonite, l'empyème, le cancer ulcéré.

Toutes les fois qu'il y a putréfaction, quel qu'en soit le siège, le phénol augmente dans l'urine. Deux observations sont particulièrement remarquables. Dans la première, un pneumonique présente une augmentation considérable du phénol urinaire le jour où le foyer devient gangréneux. Et la même modification survient au cours d'une myélite quand paraît et se développe une eschare au siège.

Nous avons dit pour quelles raisons la leucine et la tyrosine nous occupent peu dans cette revue. Il faut cependant rappeler ici que Frérichs et Städeler ont noté leur présence dans l'urine des sujets atteints d'ictère grave. D'autre part, Anderson, qui a étudié à ce sujet les urines de 52 malades, a trouvé que ces corps sont extrêmement fréquents. Il cite 39 maladies différentes où il a trouvé ces substances dans l'urine; les maladies du tube digestif et de ses annexes occupent le premier rang.

Selmi a recherché les ptomaïnes dans l'urine de quelques malades. Il croit que l'on ne les y trouve que dans les cas pathologiques, admet qu'elles surviennent dans les maladies infectieuses, dans les maladies à sphacèle interne, qu'elles peuvent résulter de la désassimilation cellulaire comme de l'activité des bactéries.

Il espère même trouver par là un moyen de distinguer les maladies vraies des maladies simulées.

Il donne à ces produits le nom de pathoamines.

Il les a observées dans l'urine de paralytiques généraux (2 cas), de fièvre typhoïde (2), de pneumonie intestinale (tuberculose?), d'empoisonnement par le phosphore, de tétanos.

Au point de vue de l'odeur, il distingue :

1° Pathoamines à odeur de nicotine;
2° — de conine;
3° — de triméthylamine, propylamine ou poisson pourri;
4° — d'ammoniaque.

Les pathoamines à odeur de poisson pourri se rapprochent sensiblement de la méthylamine. (Ce produit a été trouvé dans l'urine par Schiffer.)

La même urine renferme en général plusieurs de ces alcaloïdes, dont un grand nombre sont toxiques.

A côté de ces pathoamines, Selmi a toujours trouvé dans l'urine un corps phosphoré volatil analogue à celui qui se développe dans le putréfaction de l'albumine.

Dans sa première communication à la Société de biologie, M. Bouchard croyait également ne trouver d'alcaloïdes urinaires que dans les cas pathologiques, et particulièrement dans les maladies. Nous avons déjà dit qu'il a reconnu leur existence normale dans toutes les urines; mais il admet toujours que les alcaloïdes urinaires sont plus abondants dans les maladies infectieuses et surtout quand la putréfaction intestinale est plus active.

4. *Neutralisation physiologique des poisons putrides formés dans l'intestin.*

Dans le mémoire de Stich, que nous avons cité tant de fois, l'identité entre les produits de la putréfaction et le contenu intestinal est affirmée de la façon la plus catégorique.

Stich appuie sa manière devoir sur les effets des inoculations :

« J'injecte dans la veine d'un chien trois onces d'un liquide ainsi obtenu. De l'eau distillée a été mélangée aux selles de cet animal, prises aussitôt après l'excrétion. On fait filtrer ce liquide à froid, de façon à empêcher toute décomposition. La filtration est complète au bout de deux heures. Aussitôt après je fais l'injection. Le chien est mort présentant les symptômes et les lésions de l'intoxication putride. »

« Chaque animal porte donc dans son intestin, à l'état de santé, des substances putrides qui suffiraient à tuer des milliers de ses semblables si l'on venait à les injecter dans leur sang. »

Et cependant la cavité intestinale prête à l'absorption, et l'on peut faire périr un chien en faisant pénétrer dans son estomac et même son rectum des déjections humaines fraîches.

On ne peut dire que ces matières ne soient absorbées dans les cas suivants (je cite Stich) : « Souvent nous avons conscience de la présence, à l'extrémité de l'intestin, de selles liquides toutes prêtes à être évacuées. Un motif ou un autre nous empêchent de satisfaire à ce besoin. Une heure après, il ne se présente à la garde-robe que des selles tout à fait dures. Dans ce court intervalle, toutes les parties liquides dont la nocivité est reconnue, sont résorbées, et cependant la santé n'est nullement troublée. »

Stich tente d'accorder ces faits en apparence inconciliables. Il faut qu'au cours de l'absorption ces principes nuisibles soient rendus inoffensifs. Il ajoute que des neutralisations antérieures peuvent être le fait du mélange de ces matières avec les produits des sécrétions intestinales.

A l'appui de son explication, il nous montre que les selles d'une espèce animale introduites dans le rectum sont plus nuisibles à une espèce éloignée. La neutralisation au cours de l'absorption ne serait préparée que pour un certain nombre de produits formés habituellement à la surface de la muqueuse de chaque espèce.

L'influence des produits de sécrétion du tube digestif n'est pas sans importance. Spallanzani a montré que la putréfaction ne pouvait avoir lieu dans l'estomac pendant la digestion. L'estomac des animaux renferme un principe qui arrête la pourriture qui est antiseptique. Il s'assure directement que le suc gastrique, non seulement prévient la putréfaction, mais encore rétablit les substances gâtées qu'on y plonge.

Il faut tenir encore compte de l'influence antiseptique de la bile, mais Stolnikoff admet qu'elle est de courte durée.

A côté de l'action du suc gastrique et de la bile, nous devons signaler un autre antiseptique produit dans l'intestin lui-même, et, chose plus curieuse encore, résultant des décompositions intestinales. C'est l'acide phénique. Nous avons signalé sa présence normale dans l'intestin, son origine putride. M. de Jonge nous apprend qu'à la suite d'ingestions de phénol on voit une diminution marquée de l'indican urinaire, ce qui prouve que le phénol ralentit la putréfaction intestinale.

Les parties dures des fèces pourraient, par une sorte de condensation, soustraire une partie des poisons putrides à la résorption. Cette idée est appuyée par l'expérience de M. Bouchard, qui voit la quantité des alcaloïdes urinaires très réduite après l'administration du charbon.

Mais la présence même de ces alcaloïdes dans les urines nous indique un procédé de défense plus important. Les substances nuisibles qui ont pénétré dans le sang sont séparées au niveau des reins et passent dans les urines. L'absorption et la sécrétion allant de pair, la quantité de poison présenté dans le sang est toujours trop faible pour entraîner des accidents. Il n'en serait pas ainsi si la quantité de poison résorbée dans les vingt-quatre heures pénétrait en une seule fois dans le torrent circulatoire.

Hoffmeister, dans ses recherches sur les peptones, nous fait connaître une origine possible par la transformation de ces poisons au cours de l'absorption. L'albumine, pour être absorbée, est transformée en peptone. Le sang lui-même ne renferme pas de peptone, mais de l'albumine. Hoffmeister admet que le rôle des globules blancs est de transformer cette peptone en albumine. Peut-être jouent-ils le même rôle à l'égard de quelques produits putrides. Bien que M. Hoffmeister n'ait pas encore publié le complément d'arguments promis depuis 1881 en faveur de sa théorie, nous avons voulu rapporter cette dernière, ne serait-ce que pour montrer qu'elle viendrait confirmer une opinion de Stich : la neutralisation des poisons putrides au cours de leur passage à travers les membranes de l'intestin.

M. Schiff nous a fait connaître un autre moyen de défense de l'organisme, que nous n'hésitons pas à adopter avec plus de conviction.

Le foie, certainement, détruit une partie des poisons putrides absorbés au niveau de l'intestin et rend ainsi la tâche des reins plus aisée. On sait que le foie arrête les poisons minéraux. M. Heeger a montré qu'il fait de même pour les alcaloïdes végétaux. Le sang chargé de nicotine, de strychnine, morphine, quinine, laisse diffuser dans la glande hépatique 54,44 ou 25 pour cent de la quantité qui la traverse, et cette diffusion est d'au-

tant plus grande que la circulation intrahépatique ést plus lente et la pression plus forte.

Schiff, dont les travaux sont tout à fait indépendants et pour la plupart antérieurs à ceux de Heeger, a montré que le foie arrête également les poisons animaux, qu'il y a plus qu'une diffusion de ces matériaux, qu'ils y sont détruits.

Ces travaux de Schiff paraissent avoir eu peu de retentissement, et nous croyons bien faire en les exposant avec quelques détails.

Son premier travail remonte à 1861. Il cherchait à résoudre le désaccord, en apparence non susceptible de solution, entre les expériences de Simon (de Metz), de Gintrac et Oré (de Bordeaux), montrant successivement que ni le sang de l'artère hépatique, ni celui de la veine porte ne sont nécessaires à la production de la bile.

Sur un chat à jeun depuis seize heures, il lie la veine porte, l'animal ne se réveille que difficilement de l'anesthésie chloroformique. Il reste couché sur le ventre. On le force à se lever; au bout d'une demi-heure, il tombe sur le côté, reste d'abord immobile, puis se jette tantôt à droite, tantôt à gauche, sans parvenir à se dresser sur les pattes. Sa respiration est lente et irrégulière. La sensibilité est très obtuse. Une heure et demie après l'opération, il est en pleine agonie. Il est mort au bout de deux heures.

On ne trouve pas une goutte de bile dans la vésicule. Le foie est pâle, les autres viscères abdominaux sont injectés. Quelques suffusions hémorrhagiques. Le volume de la rate a doublé.

Cette expérience, renouvelée un grand nombre de fois, a toujours donné le même résultat. La mort survient au bout d'un intervalle de quarante minutes à deux heures, et toujours au milieu d'un assoupissement marqué. Deux fois seulement, il vint s'ajouter des convulsions. Les phénomènes sont les mêmes chez le lapin, qui ne survit jamais plus de 54 minutes.

Schiff démontre qu'on ne saurait attribuer la mort au shock opératoire, à la congestion des viscères abdominaux, à l'anémie cérébrale.

La mort est le fait d'une substance toxique contenue dans la

veine porte, que le foie doit détruire pour en former des éléments de la bile.

En 1877, Schiff revient sur le même sujet. Il veut fournir cette fois des preuves directes de la vérité de sa théorie.

Pour cela, il nous démontre d'une part que le foie est susceptible de détruire des poisons ; de l'autre, que le sang de la veine porte est toxique.

Une dose de nicotine, double de celle qui tue une grenouille par injection dans le sac lymphatique, ne produit aucun phénomène appréciable, si on la fait pénétrer directement dans une branche de la veine porte, dans une paroi intestinale ou dans le tissu de la rate.

Si, au contraire, on a préalablement lié les vaisseaux du foie de la grenouille, il suffira d'un trentième de goutte de nicotine injectée dans une anse intestinale, pour tuer cet animal.

Il n'y a pas seulement rétention du poison dans les capillaires du foie. Le poison est détruit. On broie un fragment de foie frais, auquel a été mélangée une quantité notable de nicotine. La solution filtrée est inoffensive. Elle conserve son activité, au contraire, quand on la mélange avec un fragment de rein ou tout autre parenchyme.

Schiff vient de nous montrer que la grenouille, à laquelle on a lié tous les vaisseaux du foie, est un réactif extrêmement délicat pour les poisons. Elle va nous prouver directement la toxicité du sang porte.

Un chien de 9 kilogrammes a environ 2 kilogrammes de sang. On lie sa veine porte. Il meurt au bout de 45 à 68 minutes avec les symptômes décrits. Aussitôt, on ouvre le cœur, et on tire 1 centimètre cube et demi de sang.

On injecte cette quantité dans le sac lympathique d'une grenouille, à laquelle on a fait la ligature en masse du foie. Après vingt minutes, l'animal est très déprimé, il ne répond aux excitations que par des mouvements lents ; quand on le soulève, il ne relève pas les extrémités postérieures. On peut le coucher sur le dos sans qu'il cherche de suite à se retourner. La respiration présente de longues interruptions. Quand on excite vivement la grenouille, elle ne saute pas, elle arrive tout au plus

à marcher comme un crapaud. Chez quelques animaux, cet état disparaît après quelques heures. Chez d'autres, il fait des progrès jusqu'à la mort.

Une injection du sang d'un chien auquel on n'a fait aucune expérience analogue sur le système porte, ne produit aucun accident sur la grenouille privée de foie.

La ligature de la veine porte a accumulé, dans des proportions extrêmes, le poison qui normalement existe dans le sang des animaux. Schiffer retire 250 grammes de sang de cinq lapins. Il extrait de ce sang assez de poison pour tuer un lapereau avec les symptômes suivants :

« Au bout d'une demi-heure, somnolence, l'animal ferme les yeux, il vacille, se meut à peine, même quand on le pince. Il retombe bientôt dans un état soporeux, qui s'aggrave d'une façon lente et continue. Finalement, il laisse tomber la tête sur la table, est à peine capable de la relever un instant. Après une heure et demie, l'animal a de petites convulsions cloniques. Il meurt au bout de trois heures. »

Schiff admet que le poison contenu dans le sang résulte de la désassimilation des tissus. Mais jusqu'à l'heure présente, pareils effets toxiques n'ont pas été obtenus avec les produits connus de cette désassimilation, et nous savons, au contraire, qu'ils appartiennent à des substances produites dans la fermentation intestinale, et qui normalement passent dans le sang. Nous croyons donc que les substances toxiques sont des poisons putrides intestinaux, et comprenons bien comment on les trouve surtout dans le sang porte, comment elles gagnent rapidement le foie. On pourrait nous objecter que les peptones en partie toxiques, et résultant de l'activité des ferments solubles, pourraient contribuer à former ces poisons. Qu'elles puissent jouer un rôle dans ce sens, nous n'osons le nier, mais en tout cas ce rôle est secondaire, et la preuve, c'est que la ligature de la veine porte, chez un animal à jeun depuis seize heures, tue tout aussi vite qu'au cours de la digestion.

5. *Influence pathogène des poisons putrides intestinaux.*

Nous devons maintenant nous occuper des accidents que

peut entraîner chez l'homme la présence dans le sang d'une quantité trop grande de ptomaïnes intestinales.

Depuis les travaux de Stich, MM. Humbert et Bouchard sont, croyons-nous, les seuls auteurs qui se soient occupés d'une façon assez étendue de ces intoxications d'origine intestinale.

Le travail de M. Humbert remonte à 1873. A cette époque, la distinction entre les intoxications et les injections, entre le rôle des poisons et celui des microbes développés dans l'intimité de l'organisme, n'était pas faite avec la rigueur actuelle, et le titre même de sa thèse, *Des Septicémies intestinales*, montre que les deux conditions y sont étudiées simultanément.

Les matières septiques, dit M. Humbert, peuvent être formées en dehors de l'intestin ou dans le tube intestinal.

Dans ce dernier cas, le seul qui nous intéresse ici (le premier a été étudié précédemment), M. Humbert admet deux groupes, suivant qu'il y a ou non rétention des matières dans l'intestin.

Si, maintenant, nous envisageons les maladies que M. Humbert étudie sous le nom de septicémies sans rétention, nous n'y trouvons pas encore l'intervention unique des ptomaïnes intestinales : la fièvre typhoïde, peut-être le scorbut, les suppurations de la bouche et du pharynx.

La fièvre typhoïde, aujourd'hui généralement réputée contagieuse avec son incubation souvent longue, est sans doute liée au développement dans le tube digestif et ailleurs d'un micro-organisme spécial, que Klebs, Eberth, Friedlander, Löffler regardent comme déjà isolé. Alors même que se trouverait vérifiée l'hypothèse de Wernich, qui voit dans le bacille typhoïde un produit de perfectionnement d'une bactérie intestinale vulgaire, la maladie n'en resterait pas moins une infection et, partant, ne rentrerait pas dans notre cadre. Il en est de même du choléra et de la dysenterie.

Restent les septicémies intestinales par rétention. M. Humbert admet qu'il faut les faire intervenir dans la constipation, l'étranglement intestinal, dans l'embarras gastrique.

M. Bouchard fait jouer aux poisons intestinaux un rôle bien plus important. A eux reviendrait la plus large part dans les accidents urémiques. Il faudrait en tenir compte dans la sym-

ptomatologie de l'occlusion intestinale. Les accidents nerveux dits sympathiques ou réflexes, observés depuis longtemps dans le cours des états dyspeptiques, ne sont que des accidents toxiques dus à la résorption des alcaloïdes.

L'accumulation de quantités trop considérables de ces ptomaïnes intestinales dans le sang peut survenir, nous l'avons fait prévoir, dans les quatre conditions suivantes :

1° Défaut d'élimination par les reins;
2° Défaut de destruction par le foie;
3° Excès d'absorption au niveau de l'intestin;
4° Excès de production au même niveau.

Nous l'avons déjà dit, M. Bouchard considère l'accumulation des matières toxiques intestinales comme la cause des accidents nerveux, de l'insuffisance urinaire; le mot de stercorémie conviendrait mieux pour désigner ces accidents que celui d'urémie. Les phénomènes que nous observons à la suite de l'injection des alcaloïdes intestinaux rappellent fort ceux de l'urémie.

Peut-être M. Comby, en rapportant l'opinion de M. Bouchard, s'est-il laissé aller à donner à celle-ci un peu trop de rigueur. Les alcaloïdes intestinaux sont, parmi les agents de l'intoxication urémique, ceux qu'aujourd'hui nous connaissons le mieux, dont nous pouvons affirmer l'origine. Mais, d'autre part, bien qu'à cette heure nous ne connaissions pas de poisons analogues produits au cours de la désassimilation, nous pouvons affirmer leur existence. La différence est bien insignifiante, au point de vue du résultat, entre les manifestations de la vie d'un ferment libre ou d'une cellule vivante faisant partie d'un être organisé.

Moleschott, dans un chapitre remarquable, compare le processus de la désassimilation à la putréfaction. Les produits sont les mêmes.

« La putréfaction continue la respiration après la mort; elle est une décomposition lente. » Et, en effet, l'action d'une chaleur considérable, d'acides minéraux, d'alcalis, de sels, détermine dans les substances albumineuses toutes les réductions, toutes

les oxydations, toutes les divisions que produisent les germes putrides.

Il y a une peptone produite par la putréfaction, qui ne diffère pas par ses propriétés toxiques de celle que produit le suc gastrique, et cette dernière a les mêmes propriétés organoleptiques (Schiff) que celle qui dérive de l'action de l'eau bouillante prolongée (Corvisart, Meissner), ou de l'ozone (Gorup Bezanez).

Dans une note à la Société de biologie, Chalvet indique la complexité d'origine de ces matières extractives, encore si imparfaitement connues, qui jouent un rôle si important en pathologie.

Les principes susceptibles de modifier la crase du sang peuvent provenir de quatre sources :

1° De la métamorphose morbide de quelques-uns des matériaux du sang ;

2° De la dénutrition des tissus ;

3° D'un état intermédiaire entre le pabulum nutritif et celui du tissu qui doit l'assimiler ;

4° De la pénétration dans le sang de principes morbifiques.

M. Bouchard est loin de méconnaître le rôle des produits de la désassimilation cellulaire. Il a, en effet, exposé dans son cours de 1879 la nécessité qu'il y a, pour chaque cellule, de l'élimination de ses déchets organiques.

« Qu'une maladie du rein s'oppose à l'élimination des matières excrémentitielles, ces dernières s'accumulent dans le sang et secondairement dans les sucs qui baignent les éléments anatomiques. Il s'établit un équilibre dans la proportion des matières excrémentitielles au dehors et à l'intérieur des éléments les conditions physiques de la diffusion sont supprimées, la transmutation expulsive s'arrête. »

Mais ces réserves faites, il est incontestable que la toxicité des alcaloïdes intestinaux est, à l'heure actuelle, la seule positivement et directement établie parmi ces matériaux extractifs, accrus dans l'urémie.

La part des ptomaïnes intestinales est au moins aussi considérable dans les accidents de l'ictère grave. Ici, également, les expérimentateurs ont dû reconnaître que l'on ne pouvait invoquer la pénétration dans le sang des éléments de la bile.

M. Jaccoud a montré un ictère grave qui a fait mourir avec la symptomatologie classique, alors que l'ictère avait disparu. On a publié beaucoup de faits analogues.

L'atrophie des cellules du foie a pour résultat l'arrêt de leur fonction. Les poisons intestinaux, normalement détruits à ce niveau, pénètrent non modifiés dans le sang. A côté de l'ictère grave, il faut encore placer sous la dépendance de ces poisons intestinaux un certain nombre d'accidents fréquents dans la dernière période de la cirrhose atrophique (torpeur intellectuelle, fatigue extrême, décoloration, sécheresse de la langue, quelquefois délire et convulsions), et que l'on a souvent rapprochés des accidents toxiques. Ils sont comparables à l'urémie chronique et sans doute également liés à la non-destruction des ptomaïnes intestinales.

En faveur du rôle des substances toxiques formées dans l'intestin, dans la pathologie hépatique, nous voulons relever leur présence dans les urines des sujets atteints d'ictère grave.

Elle a été bien constatée déjà par Städeler et Frerichs, mais a passé inaperçue derrière celle de la leucine et de la tyrosine.

Elle est notée dans quatre des observations du Traité des maladies du foie.

Obs. XVII. — L'urine renferme, à côté de la leucine et de la tyrosine, une substance brune, visqueuse, entièrement semblable, par l'aspect et par l'odeur, à celle qu'on obtient dans la préparation de la leucine et de la tyrosine, par la décomposition des matières protéiques, aux dépens des acides.

Obs. XXII. — Par l'addition de l'alcool, l'urine laisse précipiter une grande quantité de substance blanchâtre, floconneuse, semblable à celle qui existe dans l'atrophie du foie. Cette substance était amorphe.

Nous n'avons pas de peine à retrouver dans ce corps l'alcaloïde difficilement dialysable de M. Pouchet, dont nous connaissons les propriétés toxiques. Nous rappellerons l'analogie que Hoffmeister reconnaît entre ces produits et les peptones que Schultzen et Riess constatent toujours dans les urines de l'ictère grave, et dont M. Brieger extrait si facilement des produits toxiques.

Dans l'occlusion intestinale, dans la hernie étranglée, M. Humbert attribue à la septicémie intestinale une grande importance. A elle seraient dus les accidents de la période secondaire.

Au moment de l'étranglement, trois symptômes, la douleur, l'arrêt des selles, les vomissements, ne s'expliquent que par des troubles mécaniques au cours des matières et par les modifications du système nerveux.

Cet état dure quelque temps et est souvent suivi d'une rémission qui peut durer 1 ou 2 jours. Puis, de nouveaux accidents apparaissent, en même temps que surviennent les vomissement fécaloïdes, l'état général s'altère beaucoup. La prostration est extrême, la face est pâle, les yeux sont tirés, les extrémités sont froides, les urines sont très rares. La peau est sans souplesse. Les plis qu'on y forme persistent. Il y a de l'aphonie, des crampes dans les mollets. C'est le tableau du cholérique, et l'on sait que les erreurs de diagnostic ont été plus d'une fois commises dans les cas surtout où ces accidents ont paru dès le début.

Gubler attribue tous ces symptômes au péritonisme, à une modification du système sympathique abdominal. Mais, pourquoi alors cette période de rémission?

M. Humbert nous fait remarquer que les symptômes les plus graves peuvent disparaître après la réduction, ce qui rend bien probable l'intoxication et écarte absolument l'infection microbienne que pourrait faire admettre l'observation de M. Nepveu.

Nous trouvons dans un travail de Schliep, en apparence étranger à notre sujet, une observation qui nous paraît venir bien à l'appui de l'opinion de M. Humbert.

« J..., 67 ans, tailleur, entre le 29 mai 1872 à l'hôpital allemand, de Londres, pour une hernie inguinale gauche étranglée depuis quatre jours. Le pouls est petit, 132; le facies hippocratique, vomissements fécaloïdes. Avec quelque peine on réussit à faire le taxis. Il reste cependant une tumeur grosse comme une petite prune irréductible, qui doit être l'épiploon adhérent. Deux heures après, émission de gaz par l'anus. Le 30,

90 pulsations. Dans la nuit, vomissements abondants de matières fécaloïdes. L'état général s'altère de nouveau.

« On se demande s'il y a encore un étranglement ou si les matières vomies proviennent de l'estomac. On fait le lavage qui est suivi de très bons effets. L'état général est immédiatement amélioré. 72 pulsations. Deux heures après, un lavement est suivi d'une selle. La convalescence suit la marche habituelle. »

Dans ce cas de Schliep, les matières fécaloïdes intestinales remontées dans l'estomac continuaient à être absorbées et à causer des accidents analogues à ceux qu'amenait l'obstruction.

L'influence des poisons intestinaux serait de même ordre dans la constipation. M. Bouchard leur attribue un certain nombre de symptômes considérés comme réflexes ou sympathiques. Le fait, en apparence contradictoire, de longues constipations sans trouble grave de la santé (et l'on en trouve dans O'Beirne d'authentiques remontant à des mois), est moins difficile à s'expliquer qu'on ne le croirait au premier abord, si l'on tient compte et de l'accoutumance de l'organisme et du rôle du foie et des reins. D'autre part, dans la constipation, la stagnation des matières a surtout lieu dans le gros intestin, et les produits de la putréfaction au niveau de celui-ci sont certainement moins nuisibles que dans l'intestin grêle.

Kuestner, en 1882, étudie les relations qui existent entre la constipation et la fièvre dans les suites de couches et les laparotomies. Il a vu très souvent une élévation notable de la température avant la première défécation. Après cette dernière, la température redevient normale et des accidents souvent inquiétants disparaissent.

Pareille constatation a été faite par de nombreux auteurs.

Kuestner s'efforce de démontrer que dans ces cas la fièvre n'est pas sous la dépendance unique de la stase fécale.

Il croit que le séjour dans le rectum constitue une cause d'irritation mécanique, amène des inflammations, entraîne la rétention des lochies.

Il nous semble que ces observations prouvent, au contraire,

que la fièvre est bien sous la dépendance de l'absorption de certains éléments nuisibles de matières fécales.

Des faits identiques se voient en dehors de la pratique obstétricale. Combien de fois, dans le cours d'une convalescence de fièvre continue ne voyons-nous pas la fièvre, les accidents généraux datant quelquefois de plusieurs jours, disparaître à la suite d'une évacuation amenée par un purgatif? M. Verneuil considère pareille rétention comme un groupe important des fièvres épitraumatiques.

Il semble, pour se servir d'une expression aujourd'hui peu employée, que les matières fécales renferment un poison pyrétogène. Nous savons, par les recherches de M. Bouchard, que d'autres poisons contenus dans les selles ont une action précisément inverse et abaissent la température.

Quand l'on se rappelle la symptomatologie des empoisonnements putrides observés par Stich on est bien tenté d'attribuer à une intoxication de cet ordre les diarrhées cholériformes surtout fréquentes par les temps chauds ou humides, après l'ingestion d'aliments déjà en voie de décomposition et d'autant plus prêts à des décompositions ultérieures.

Et en effet, les selles, dans ces circonstances, renferment une quantité extrêmement considérable de bactéries.

M. Bouchard les a vu former le tiers de l'évacuation. « Ces selles renferment des poisons putrides en abondance. J'ai pu extraire de douze grammes de ces matières des alcaloïdes en quantités telles que je les évalue approximativement à plus de 15 milligrames par kilogramme. »

A côté de ces poisons, nous devons signaler l'abondance de la leucine et de la tyrosine observée par Levier. L'urine renferme une quantité considérable d'indican et aussi des alcaloïdes en abondance. « Dans ce cas de diarrhée putride dont je viens de parler, les urines renfermaient quarante à cinquante fois plus d'alcaloïdes. » (Bouchard, 1882.)

Il semble donc légitime de rapporter à l'intoxication putride intestinale un grand nombre de cas de choléra nostras, de choléra infantile, et notre opinion était déjà formulée par Hippocrate, Sydenham et Sauvages.

Maintenant, quant à admettre que dans le choléra asiatique lui-même une part des symptômes soit le fait de décompositions analogues résultant de l'activité du ferment cholérique, c'est là une hypothèse vraisemblable, qui va assez bien avec ce que nous savons déjà de l'activité de certains microbes pathogènes ; mais c'est une question encore nécessairement douteuse et qui n'a nullement besoin d'être traitée ici.

Les accidents de certains embarras gastrique résultent sans doute, eux aussi, de poisons putrides intestinaux.

Que ceux-ci puissent entraîner une symptomatologie souvent bien embarrassante pour le diagnostic, découle déjà de ce que nous avons dit de leur diversité d'action.

Ce sont là des questions encore à compléter.

Mais, avant de terminer, nous ne croyons pas mauvais de rapporter encore une observation d'autotoxémie intestinale publiée en 1868 et déjà fort justement interprétée. Nous l'empruntons à Sénator.

« Un professeur, âgé de 38 ans, robuste, est pris, dans la nuit du 4 au 5 janvier, après avoir copieusement mangé et bu, de coliques violentes. Il fait cependant son service à l'école le lendemain.

La colique persiste et devient plus violente ; il prend le lit dans la soirée et quand je le vois, le soir, n'accuse que les douleurs de ventre et la diarrhée. Je lui trouve 76 pulsations, la peau humide, la langue est modérément chargée, l'appétit nul. Pas de fétidité de l'haleine. Renvois inodores.

Le ventre n'est nullement gonflé, mais résistant. La pression est sensible dans la région iléo-cæcale dans une étendue large comme la paume de la main. A ce niveau, le son est tympanique, bas.

La nuit est agitée, il vomit. Le matin, le malade a des renvois qui ont l'odeur de l'œuf pourri. Je puis confirmer cette constatation faite par le malade.

Pendant que je l'examine, le malade essaie de se lever, il est pris de lipothymie, le visage et les lèvres sont décolorés. Le pouls fréquent, petit, parfois non sensible. Les pupilles, normales, réagissent.

Cet état dure 90 à 120 secondes.

Le sujet, au sortir de cet état, se plaint d'avoir ressenti de l'anxiété précordiale et a vu des brouillards devant les yeux. Après cette crise, émission d'une urine qui a l'odeur d'acide sulfhydrique et noircit l'acétate de plomb.

La pesanteur, l'anxiété persistent.

Un nouvel accès analogue survient l'après-midi. L'urine, après cet accès, ne renfermait pas d'hydrogène sulfuré.

Le soir un peu de fièvre. A minuit selle copieuse.

Le sujet est tout à fait remis le lendemain. »

Sénator admet que dans ce cas la putréfaction intestinale a produit l'hydrogène sulfuré qui a déterminé tous les accidents.

A côté de l'hydrogène, le sang et l'urine renfermaient certainement d'autres produits putrides qui ont peut-être été plus actifs. Mais dans tous les cas nous avons eu ici une intoxication putride intestinale dont la symptomatologie est bien différente de ces accidents cholériformes ou dysentériques que nous avons signalés antérieurement et rappelle bien quelques-uns des curieux accidents observés dans les dyspepsies et que l'on se contente généralement d'attribuer à des réflexes.

A côté de ces fermentations qui se passent dans l'intestin, nous pourrions montrer que d'autres se poursuivent parallèlement partout où des bactériens sont normalement amenés par l'air ou les aliments dans l'intérieur de notre organisme.

Ainsi, nous pourrions fournir des preuves de l'activité des bactéries de la cavité buccale. Brieger s'est assuré que la salive d'une personne dont la bouche était rarement nettoyée renfermait du skatol.

Bernard nous apprend que le sulfocyanure de potassium n'existe pas dans la salive parotidienne. Il ne l'a trouvé que chez des personnes atteintes de carie dentaire. Les propriétés toxiques de la salive saine admises par Wright pourraient tenir à de tels produits de la fermentation (1). Mais avant de rien

(1) M. Gautier a extrait de la salive normale un poison violent qu'il croit formé par les éléments glandulaires.

affirmer il faudrait s'assurer qu'elles sont indépendantes des bactériens eux-mêmes et notamment du microbe en 8 décrit par M. Pasteur.

M. Kussmaul admet déjà que la putréfaction qui se passe dans l'estomac dilaté contribue à irriter celui-ci et que la cessation de ces fermentations est un des effets importants de l'emploi de la pompe. Ewald a montré le rôle des ferments dans la production des hydrocarbures, de l'acide butyrique, qu'il a retrouvés dans le contenu de l'estomac. M. Bouchard, dans une communication récente, a encore élargi le rôle des fermentations stomacales et fait jouer aux alcaloïdes, formés dans la dilation de l'estomac, un rôle capital dans la pathogénie des nombreuses complications qu'il reconnaît à cette maladie.

Pour l'activité des microbes contenus normalement dans les voies aériennes, nous ne pouvons lui attribuer d'une façon certaine que la production de la leucine et de la tyrosine, que M. Leyden a trouvées dans les crachats des asthmatiques, et d'une façon douteuse un poison assez violent dont du Bois-Reymond admet la production dans l'air expiré.

CONCLUSIONS.

Au terme de cette revue, nous croyons avoir suffisamment établi les conclusions que nous voulions en tirer.

L'activité des organismes inférieurs produit, au cours de la décomposition des matières azotées, des substances toxiques plus ou moins actives.

Ces poisons putrides ou ptomaïnes n'existent pas seulement dans les putréfactions qui se produisent en dehors du corps humain. Ils existent normalement dans le tube digestif, et même dans le sang.

Ils jouent un rôle fort important en pathologie, il y a lieu de leur attribuer :

1° Des intoxications putrides dans lesquelles les poisons formés en dehors du corps humain pénètrent dans l'organisme par le tube digestif ou par une plaie ;

2° Des autotoxémies putrides dues à l'action de ptomaïnes formées dans le tube digestif;

3° Le rôle de ces ptomaïnes est fort important quoique moins évident au premier abord dans l'urémie ou l'acholie dues à des altérations des reins ou du foie, qui ne séparent et ne détruisent plus les alcaloïdes qui s'accumulent dans le sang.

Nous avons cherché à établir la part de chaque auteur dans la détermination de tous ces points, et nous sommes heureux de pouvoir affirmer que la patrie de Gaspard peut aujourd'hui encore comparer avec assurance les travaux de ses enfants à ceux des concitoyens de Panum, de Stich, de Schiff ou de Selmi.

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

NOTE SUR DEUX CAS DE ROSÉOLE DITE TYPHOIDE, OBSERVÉE DANS LE COURS DE DEUX AFFECTIONS INDÉTERMINÉES, par Ed. Juhel-Rénoy, chef de clinique adjoint de la Faculté.

L'éruption des taches rosées lenticulaires de Louis, mieux connue sous le nom de roséole typhoïde, est regardée comme caractéristique; c'est un de ces rares signes qu'en médecine on n'hésite pas à qualifier de pathognomonique. Son extrême fréquence, le nombre immense des cas où on l'observe, sa date d'apparition, sa marche, ses caractères extérieurs, tout ce qui la caractérise en un mot, a été étudié avec une minutie qu'explique suffisamment sa haute valeur.

Cependant, il nous semble qu'une fois de plus se réalise cette vérité « qu'il n'y a *ni jamais, ni toujours* en médecine. » De même que l'on peut voir manquer l'éruption, ce qui, pour exceptionnel, n'empêche pas le clinicien avisé de porter le diagnostic fièvre typhoïde, de même, cette roséole peut se présenter dans des affections autres que le typhus abdominal.

C'est parce que nous trouvons excessive cette association de mots: roséole typhoïde, quelque légitime que soit dans la généralité des cas cette appellation, que nous nous décidons à publier les deux observations qui font l'objet de cette revue. L'une d'elles, vieille de

cinq ans, nous semble d'un grande valeur : 1° parce que l'observation a été recueillie par nous sous la direction éclairée de notre maître, M. Joffroy, alors qu'il suppléait M. Bouchut; 2° parce que l'enquête anatomique a pu être faite, qu'elle a été conduite avec tout le soin désirable, que l'examen histologique de tous les viscères a été minutieusement fait, et qu'il ne peut rester *aucun doute* sur l'absence de fièvre typhoïde. Le deuxième fait, observé par nous récemment chez un de nos jeunes malades de la ville, nous a rappelé en partie le cas auquel nous faisons allusion; l'éruption dite roséole typhoïde, avec ses caractères génériques, a été observée, et notre conviction est que nous n'avons pas eu affaire à une fièvre typhoïde, ainsi que nous en établissons les preuves dans l'observation.

Ces prémisses posées, rappelons en quelques traits brefs les caractères si connus de l'éruption; nous les empruntons à l'article d'Homolle, qui nous semble la publication la plus récente chez nous :

« La roséole typhoïde est constituée par des éléments érythémateux isolés, arrondis, à contour net, d'une coloration rose plus ou moins vive; leur diamètre ne dépasse guère 3 à 4 millimètres; ils ne font aucun relief à la surface des téguments ou forment seulement une très légère élevure non acuminée, doux au toucher et comme veloutés, ils ne donnent jamais sous le doigt une sensation de résistance; ils disparaissent complètement sous une pression ou par une traction très légère de la peau, et reparaissent quelques instants après... etc. » (Page 652 *et passim*, tome XXXVI, Dict. Jaccoud.)

Si, maintenant, nous interrogeons les auteurs sur leur valeur diagnostique, nous trouvons (chose rare en médecine) une opinion presque unanime :

Griesinger est aussi explicite que possible dans sa brève proposition : « La roséole exanthématique est caractéristique... » (Page 262 *et passim*, 2e édition.) Il est juste de faire remarquer que quelques lignes plus bas il ajoute prudemment : « Bien que la roséole ne soit pas un symptôme pathognomonique, » ce qui ne l'empêche pas de mettre en doute la légitimité des taches rosées observées par Waller, en particulier, dans quelques cas de tuberculose miliaire aiguë.

M. *Noël Gueneau de Mussy*, dans son récent Traité de la fièvre typhoïde, s'exprime ainsi : « Pour le diagnostic, je crois qu'elles (les taches) ont une grande importance; leur apparition du sixième au dixième jour d'un état fébrile continu, *dissipe tous les doutes* qu'on pouvait conserver sur la nature de la maladie; quoiqu'on ait affirmé

les avoir rencontrées dans d'autres affections, et entre autres dans la phthisie aiguë, j'avoue n'être pas convaincu de l'identité des taches observées dans ces cas avec les taches dothiénentériques. » Le même auteur, dans une note (page 198), fait remarquer que Griesinger exprime la même opinion, et que *Louis*, qui, dans sa première édition, avait émis l'opinion contraire, se rallie à celle-ci dans la seconde.

Homolle, dans l'article auquel nous avons déjà fait allusion, semble plus influencé par les observations récentes : « Les taches ont une valeur diagnostique *considérable*, dit-il ; quand elles se montrent à leur date régulière, avec tous leurs caractères bien accusés, *elles appartiennent à la fièvre typhoïde seule.* Les observations de Waller, de Rilliet et Barthez, E.-L. Fox, Sénator, concernant des taches analogues à celles de la fièvre typhoïde dans la tuberculose miliaire aiguë, leur persistance du quatrième au quarante-cinquième jour, diffèrent notablement de l'évolution qui est la règle dans la fièvre typhoïde. » On voit donc qu'au résumé, pour tous ces auteurs, la roséole typhoïde est à vrai dire pathognomonique.

Voici l'observation, transcrite « littéralement », telle qu'elle fut rédigée pendant la vie ; seul le diagnostic de « phthisie aiguë probable » fut modifié à la suite de l'autopsie *entièrement négative* qui fut pratiquée par M. Joffroy et moi.

OBSERVATION I. — *Taches rosées lenticulaires confluentes, survenues dans le cours d'une affection indéterminée.* — La nommée Jeanne X... était entrée dans le service du Dr De Saint-Germain, pour une ophthalmie d'origine scrofuleuse probable, lorsque pendant le cours du traitement elle fut prise de symptômes mal déterminés, qui nécessitèrent son passage dans le service de M. le Dr Bouchut, suppléé à ce moment par M. le Dr Joffroy.

Les renseignements fournis par mon collègue et ami Valude m'ont appris que, dès le 5 septembre 1879, l'enfant se plaignait de malaise général, d'inappétence, de céphalée. Conjointement à ces symptômes s'établirent des vomissements qui ne se répétèrent que deux jours, puis de la diarrhée, et un état de stupeur et d'abattement très manifeste. C'est alors que l'enfant fut transportée dans le service du Dr Joffroy, le 8 septembre 1879, et dès lors elle fut en observation régulière.

Le 8 septembre, au soir, je la vis à ma visite du soir dans l'état que je viens de dire, je constatais ce même jour une température rectale de 39,8, un pouls assez vif (130), du gargouillement dans la fosse iliaque, accompagné de douleur et d'un léger tympanisme,

bref d'un ensemble symptomatique, qui, vu le nombre considérable de fièvres typhoïdes en ce moment dans les salles, me fit songer de suite à la dothiénentérie.

L'auscultation des poumons ne révélait que quelques râles sibilants sans localisation précise.

Le lendemain matin, 9, la malade est examinée avec grand soin par M. le Dr Joffroy. L'enfant répondait assez facilement aux questions posées. Interrogée sur le siège de son mal, elle ne se plaignait que d'une vive douleur siégeant à gauche au-dessous du mamelon et s'irradiant dans le creux axillaire correspondant. Elle répondait négativement, et cela à diverses reprises, sur l'existence de céphalée, bourdonnements d'oreille, etc. Elle s'asseyait seule sur son séant et n'était pas vertigineuse en cette position. Le tube digestif n'accusait que des symptômes de peu d'importance.

Langue rouge, mais d'une façon générale; *pas de soif*, pas d'appétit, il n'y a pas eu de selles pendant la nuit, cependant la chemise de l'enfant était maculée de taches significatives.

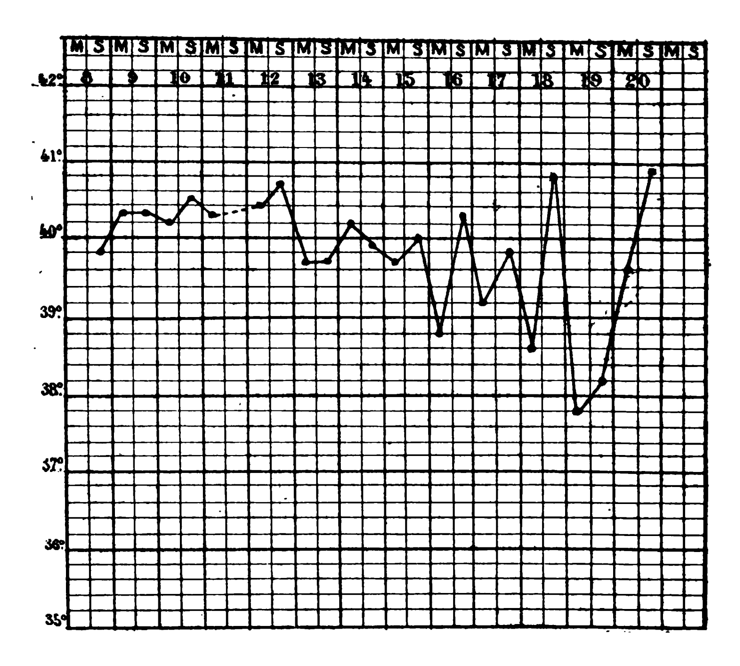
Le ventre, modérément tendu, est douloureux à droite, avec un peu de gargouillement iliaque. T. R. 40,3; P. 126, petit, sans intermittences. Auscultation donne les mêmes résultats que la veille, c'est-à-dire négative. En présence de cet appareil symptomatique mal dessiné, de l'élévation matinale de la température, M. le Dr Joffroy réserve formellement le diagnostic, et aucune médication active n'est faite.

Le 9, au soir. Même température, 40,3, il y a eu trois selles diarrhéiques très copieuses. Même état que le matin.

Le 10. T. 40,2; plusieurs selles pendant la nuit. Stupeur minime. Râles sibilants peu nombreux dans les poumons. En présence de cette faible rémission matinale, le diagnostic de fièvre typhoïde, porté un moment, devient plus douteux encore, et M. Joffroy incline vers l'idée d'une granulie sans localisation bien déterminée, tout en réservant la possibilité d'une méningite.

Le 10, au soir. T. R. 40,5; P. 140. Même état; seulement, je *remarquai ce même soir, disséminées sur le ventre, quelques taches de la grosseur d'une forte tête d'épingle, à peine saillantes au doigt et disparaissant à la pression et à une traction légère de la peau.* Comme dans la journée il y avait eu quatre selles diarrhéiques, que ces taches étaient absolument semblables à celles de la roséole typhoïde, je n'hésitai pas à conclure à l'existence d'une fièvre typhoïde présentant une courbe thermométrique anormale.

Le 11, au matin, on *comptait déjà* 15 *à* 20 *taches* réparties comme suit : fosse iliaque droite, région épigastrique, flanc gauche. La percussion de la rate ne dénotait aucune augmentation de ce viscère, il en était de même pour le foie. L'enfant se *plaint avec obstination* du côté gauche de la poitrine ; l'auscultation, pratiquée avec le plus grand soin, permet de constater quelques râles sibilants disséminés, nulle part il n'y a de localisation prédominante. T. R. 40,3 ; P. 114.



Le 12. T. R. 40,4 ; P. 126. La diarrhée a été presque continuelle, quoiqu'on n'ait administré qu'un demi-verre d'eau de Sedlitz, les *taches sont maintenant très nombreuses et absolument caractéristiques*. Répandues sur les deux fosses iliaques, le creux épigastrique, le thorax à sa partie inférieure, on en note également deux ou trois à la face interne et supérieure des cuisses.

Le diagnostic, malgré la survenance de ce signe, n'en reste pas moins de plus en plus incertain, car la température suit toujours une marche ascendante, *sans rémission matinale notable*, la diarrhée s'est établie d'une façon continue, et l'appareil pulmonaire reste muet. D'autre part, la stupeur est à peine marquée, le facies de l'enfant est pâle, marbré de quelques taches rougeâtres au niveau des pom-

mettes, l'amaigrissement fait des progrès rapides, il n'y a pas de délire, l'intelligence est nette, pas de céphalée, de vomissements, rien en un mot qui éveille l'idée de localisation de la tuberculose soupconnée vers les méninges.

Le 13. T. R. 39,7; le soir, même température. P. 124, régulier, petit. C'est la première rémission appréciable, et, chose surprenante, elle se maintient le même soir.

Le 14. T. R. 40,2. Il y a eu du délire pendant la nuit, et ce matin on peut constater que l'enfant est en état de stupeur. *Les taches, toujours très nettes, conservant leurs caractères particuliers, sont au nombre de 64 sur l'abdomen seulement.* Il y en a quelques-unes dans le dos et sur les cuisses. Diarrhée, gargouillement iliaque. Langue rouge, comme scarlatineuse. L'examen de l'urine par le réactif de Méhu fait constater l'albuminurie. L'idée d'une fièvre typhoïde s'impose à nouveau.

Le 14, soir. T. R. 39,9. Deux selles diarrhéiques, stupeur profonde.

Le 15. La confluence des taches est plus grande que la veille, il y en a plusieurs dans les plis inguinaux. T. R. 39,7; P. 129, égal, très régulier. Respir. 30. Au moment où l'on met l'enfant sur son séant pour l'ausculter, elle se rejette vivement en arrière, en même temps elle a pendant une minute quelques petits mouvements convulsifs de la face.

Le 15, soir. Abattement croissant. T. R. 40. Lèvres croûteuses, dents fuligineuses, soif vive, diarrhée.

Le 16. T. 38,8; P. 122; soir, T. 40,3.

Le 17. T. 39,2; soir, T. 39,8.

Le 18. T. R. 38,6. L'état semble moins grave, et cette amélioration paraît coïncider avec la défervescence qui s'accuse le matin depuis trois jours, il n'y a plus de délire, et les taches, encore visibles, sont cependant beaucoup moins nettes.

Le 18, soir. 40,8. Cette haute température ne semble pas aggraver en apparence l'état général. L'examen des poumons, du cœur, fait avec grand soin, n'apprend rien. Il y a seulement une douleur assez vive de tout le ventre.

Le 19. T. R. 37,9. Cette *chute de* 3 *degrés* n'a pas modifié l'état général. Le ventre est de plus en plus douloureux, la diarrhée est beaucoup moins forte, la plupart des taches ont disparu, quelques râles sibilants dans les poumons, il semble qu'au sommet gauche il y a quelques crépitations.

Le 19, soir. 38,2. P 112.

Le 20. T. 39, 6. L'état général est très grave. L'enfant fait des respirations courtes, brèves, nombreuses. R. 48, l'auscultation est presque impossible par suite de son état de faiblesse. On ne trouve plus les taches.

Le 20, soir. T. 40,9. La malade est mourante, le pouls, filiforme, n'est plus comptable, le ventre très douloureux, tympanisme modéré, pas de vomissements, un peu de subdélirium. L'enfant meurt à 11 heures du soir, sans convulsions.

Autopsie. — Celle-ci fut faite avec le plus grand soin. M. le Dr Joffroy y assista pendant toute sa durée et contrôla le côté négatif de cette enquête anatomique.

L'intestin ne présente sur toute son étendue aucune altération appréciable à l'œil nu; seule une assez vive injection de la muqueuse au niveau des côlons. Quelque minutieuse qu'ait été la recherche, en *aucun point* on ne note ni ulcération, ni cicatrice. Dans les confins de la valvule iléo-cæcale l'examen se fait encore plus minutieux : aucune plaque de Peyer n'a d'apparence même suspecte. Il est *donc légitime de repousser l'existence d'une fièvre typhoïde,* et aussitôt l'examen se porte sur les séreuses. Pas de liquide en quantité notable dans le péritoine, qui a conservé son poli. Aucune fausse membrane, pas de traces d'anciennes adhérences. L'intestin, examiné à nouveau sur *toute sa longueur*, ne permet pas de constater la présence d'aucun tubercule, si petit soit-il, les ganglions mésentériques sont par exception d'un très petit volume.

Utérus, sain ; vessie, idem.

Poumons. — Ils sont doux et souples au toucher ; à la partie postéro-inférieure, on sent à droite deux petits noyaux. A gauche, partie postérieure, aspect violacé du parenchyme, qui laisse échapper à la coupe un peu de sang noirâtre. Ces lésions ne semblent relever à la vue que d'un très léger degré de congestion hypostatique siégeant au niveau des bases, et de quelques noyaux très discrets de splénopneumonie. Pas de liquide dans les plèvres. L'examen très attentif, à l'œil nu, fait constater l'absence de tout tubercule, des coupes en très grand nombre sont faites au sommet, aux bases, nulle part il n'y a trace d'aucun épaississement pleural, d'aucune infiltration tuberculeuse. Les ganglions bronchiques sont sains à l'œil nu.

Cœur. — Péricarde contenant une faible quantité de liquide rosé. Pas de tubercules apparents à la vue sur la séreuse viscérale et pariétale. Volume moyen. Quelques caillots décolorés dans l'oreillette

droite. Les valvules examinées minutieusement sont souples, roses, sans dépôt végétant, sans ulcération, en un mot, *rien ne permet de soupçonner la possibilité d'une endocardite ulcéreuse.*

Reins. — Détachement facile de la capsule. Légère augmentation de volume. A la coupe, aspect jaunâtre, graisseux de la substance médullaire, piqueté rougeâtre au niveau de la substance corticale, particulièrement sur le rein droit.

Rate. — *Petite*, légèrement diffluente (il faut tenir compte de la chaleur éprouvée hier).

Cerveau. — A l'ouverture du crâne, écoulement assez abondant de liquide céphalo-rachidien. Aspect pâle et décoloré des circonvolutions cérébrales. Nulle part, il n'y a de plaques congestives, d'exsudat. Les méninges s'enlèvent facilement; cependant au niveau de la scissure de Sylvius à droite, on éprouve quelque résistance et un peu de substance grise est détachée. C'est en vain que, suivant les circonvolutions, les sillons, on recherche le long des vaisseaux l'existence de tubercules soupçonnés pendant la vie, cette recherche est vaine, on n'en trouve nulle trace. Des coupes méthodiques du cerveau sont faites par M. le Dr Joffroy, et on voit que le cerveau, comme tous les autre appareils, est muet, tout au moins l'autopsie ne permet pas de soupçonner à quelle affection a succombé la malade.

Examen histologique résumé. — *Cerveau.* — Ayant étendu sous le porte-objet les méninges cérébrales, j'ai recherché sans succès la présence de tubercules, et crois pouvoir affirmer leur absence. La base, la convexité, les scissures, tous les lieux d'élection ont été examinés inutilement.

Poumons. — *Noyau du poumon droit.* — Sur des coupes faites en pleine zone de splénisation, on trouve les alvéoles remplis en grande partie de cellules épithéliales chargées de granulations graisseuses, les parois alvéolaires sont revêtues d'un épithélium à contour vague. Les artères apparaissent entourées d'une zone embryonnaire formée de leucocytes, tandis que les bronches sont dilatées et en partie obstruées par ces mêmes produits. Nulle part, on ne constate la présence de cellules géantes, ni du processus de la bronchopneumonie tuberculeuse.

Reins. — Légère dégénération graisseuse des épithéliums des tubes collecteurs, pas d'irritation de la substance conjonctive au niveau des glomérules.

Réflexions. — Le résultat *absolument négatif* des examens macrosco-

pique et histologique doit être mentionné. L'examen du sang n'a pas été fait, et l'on pourrait objecter que peut-être nous avons eu affaire à une endocardite ulcéreuse, mais, ainsi que nous l'avons dit, aucun symptôme n'avait pu faire soupçonner pareille maladie, et, d'autre part, l'examen à l'œil nu permettait d'affirmer l'intégrité de l'endocarde. Cette absence d'endocardite infectieuse nous semble intéressante à spécifier, car notre excellent maître, M. le Dr Albert Robin, nous a dit (communication orale) avoir observé, dans le service de M. le Dr Jaccoud, un cas d'endocardite ulcéreuse accompagnée d'une éruption rosée simulant celle de la fièvre typhoïde, à telle enseigne, que ce ne fut que l'autopsie qui vint rectifier le diagnostic.

Obs. II. — Georges B... est un énorme garçon de 6 ans, polysarcique depuis un an environ; il a eu, il y a deux ans, alors qu'il habitait Lille, une fièvre typhoïde. Le fait semble exact; outre que l'enfant a été soigné par un médecin instruit, son frère aîné a eu, quelques semaines après lui, une fièvre typhoïde assez sévère.

Le 22 novembre 1884, je suis appelé près de l'enfant, malade depuis hier, me dit la mère. L'institutrice, qui l'a surveillé durant ce temps, m'apprend qu'il a vomi à deux reprises, qu'il a été fort agité durant la nuit, et qu'il a eu de la diarrhée. Au moment où je le vois, il se plaint énergiquement de la tête, la figure est un peu rouge, la peau *très chaude*, 40,8, la soif vive. Rien à la gorge, aux poumons. Un peu de douleur abdominale diffuse. Je fais des réserves sur la possibilité d'une scarlatine en raison de l'élévation anormale de la température, et je me contente de l'expectation pure et simple.

Le soir, même état. T. 40,3; P. 144.

Le 23. T. 39,2. Agitation nocturne, diarrhée modérée, aucune localisation viscérale. La langue est un peu rouge, la soif beaucoup moins vive.

Le 24. Alors que j'examinais le ventre de l'enfant, je remarque, près de l'ombilic, une petite tache, légèrement élevée, disparaissant absolument sous le doigt. Surpris, je recherche s'il existe d'autres taches semblables, et j'en découvre trois très distinctes au niveau de la région lombaire. En présence de cette éruption, je m'enquis à nouveau des antécédents de l'enfant. M. B..., qui assiste à mon examen et comprend mes doutes, m'affirme à nouveau que ses deux fils ont eu, il y a deux ans, la fièvre typhoïde, et se rappelle parfaitement *avoir vu* les taches, dont je lui montre une « seconde édition » suivant ses propres paroles.

Le 25. L'enfant était sans fièvre, 37,4, et, très vorace, demandait instamment à manger. Ce même jour, je constatai, sur les cuisses, l'abdomen et le dos, 19 *taches nouvelles* absolument semblables aux taches rosées lenticulaires.

La diarrhée cède spontanément, le sommeil était revenu, bref l'enfant semblait guéri et ne présentait rien, si ce n'est son éruption. Je n'osai pas lui rendre son alimentation habituelle, je me contentai de potages assez nombreux, et, en quatre jours de temps, je vis l'éruption s'effacer, pâlir, suivre en un mot la marche habituelle de la roséole dite typhoïde.

Il n'y a pas eu, cela va sans dire, de convalescence, pas plus qu'il n'y avait eu maladie, et je me demande, à cette heure, ce qu'a présenté cet enfant. Si je ne puis indiquer, même relativement, quelle a été l'affection, je me crois, en revanche, très autorisé à nier chez lui l'existence d'une fièvre typhoïde. Outre qu'il avait été atteint une première fois et que la récidive est exceptionnelle au plus haut point, pas un symptôme ne permet de penser que dans ce cas j'ai eu affaire à ce typhus levissimus si connu aujourd'hui.

Conclusions. — Elles seront aussi brèves que le comporte le petit fait sur lequel nous désirons appeler l'attention.

Nos deux malades n'étaient pas des typhiques, non plus que des tuberculeux; cependant, tous les deux ont présenté d'une façon assurée l'éruption lenticulaire. Il ressort donc de ces deux observations que la tache rosée n'est pas pathognomonique de la fièvre typhoïde, et que lorsque cette éruption se trouve associée à un syndrome, qui ne rappelle que vaguement celui de la dothiénentérie, il ne faut pas *quand même* affirmer la fièvre continue, qualifiée alors d'anormale.

Le dernier mot est loin d'être dit sur les exanthèmes, et la réserve est ici toute indiquée. A ceux qui seraient tentés de passer outre, nous rappellerons les discussions interminables sur les taches ombrées. Tour à tour caractéristiques de la synoque, de l'embarras gastrique, associées fréquemment à la fièvre typhoïde, nous savons, à l'heure actuelle, ce qu'il faut en penser, grâce aux travaux de Mourson et Duguet.

Ne peut-il en être de même, et l'éruption rosée n'est-elle pas sous la dépendance de quelques troubles de la sécrétion cutanée? N'y a-t-il pas lieu de rappeler, à ce propos, l'ingénieuse théorie du professeur Renaut, sur la roséole rhumatismale, qui attribue son développement

à l'effusion du liquide acide des glandes sudoripares dans l'épaisseur des couches dermiques voisines du revêtement malpighien.

Or, nos malades étaient des fébricitants et, quoique nous n'ayons pas remarqué d'hyperhidrose chez eux, il n'est pas impossible que ce mécanisme puisse être évoqué chez eux.

Quoi qu'il en soit, nous livrons nos deux observations; elles ont été minutieusement prises, elles nous semblent avoir le droit d'entrer dans un recueil de faits où un successeur saura les mettre en œuvre pour leur donner leur réelle valeur.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Altérations du système nerveux intra-cardiaque dans les maladies du cœur (*The Medical Records*, july 1883), d'après *Virchow's Archiv*. — Le docteur Putjatin conclut, d'après l'examen de cœurs hypertrophiés et atteints de lésions valvulaires que :

1° Dans les affections cardiaques chroniques, les ganglions nerveux sont atteints par le processus inflammatoire ;

2° Dans les cas peu intenses, les changements se bornent à de l'hyperhémie et à une dégénérescence granuleuse. Dans les cas chroniques, c'est une inflammation interstitielle avec production d'un tissu scléreux, tandis que les cellules ganglionnaires subissent la dégénérescence pigmentaire et graisseuse. Dans un cas, il y avait destruction totale des cellules du ganglion avec calcification du tissu interposé entre elles ;

3° Les lésions décrites plus haut exercent une influence certaine sur l'activité physiologique du cœur.

On voit donc que beaucoup de troubles fonctionnels de paralysies cardiaques peuvent être ainsi expliqués, sans qu'il soit besoin d'invoquer la dégénération graisseuse, qui manque presque toujours. Il est également possible que quelques formes d'angine de poitrine soient dues à la même cause.

Uskow a aussi étudié les nerfs du cœur dans les hypertrophies cardiaques de la néphrite interstitielle. Cet auteur avance qu'avec

l'hypertrophie musculaire commence la disparition de la gaine médullaire du nerf, en même temps qu'il se produit une prolifération active des noyaux. Dans un cas à marche rapide, Uskow dit que ces altérations affectaient le caractère de l'inflammation parenchymateuse. Les cellules nerveuses, celles des ganglions du septum présentaient un épaississement et une augmentation des noyaux, le protoplasme étant respecté. E. JUHEL-RÉNOY.

De l'antipyrine, par FILEHNE (*Zeitschrift f. klin. Med.*, Heft 6, 1884), GUTTMANN (*Berlin. Klin. Woch.*, n° 20, et *Soc. de méd. de Berlin*, 14 juillet 1884), F. MAY, C. RANK (*Deutsche Med. Woch.*, n° 24), TILLMANNS (*Soc. de méd. de Berlin*, 14 juillet). — C'est à Filehne que nous devons la connaissance de la kairine, le précieux antipyrétique dont on discute depuis plus d'un an les propriétés ; le professeur d'Erlangen semble s'être fait une spécialité du traitement de la fièvre : il livre encore aux expérimentateurs un nouvel agent dont il a éprouvé la vertu chez l'animal et aussi chez l'homme sain et malade, l'antipyrine. A peine signalée, l'antipyrine a trouvé des historiographes en Allemagne ; les cliniciens français voudront aussi bientôt nous faire connaître le résultat de leurs recherches.

L'antipyrine est une oxyquinine diméthylique ; cet alcaloïde, qui dérive, comme la kairine, de la quinoline, a été obtenu par L. Knorr, à Erlangen, en faisant agir l'éther acétique sur l'aniline. Il est très soluble dans l'eau et dans l'alcool (7 grammes d'antipyrine se dissolvent dans 3 grammes d'eau). Aussi peut-on facilement l'administrer en injections sous-cutanées ou par la bouche ; il a un goût amer, mais moins désagréable que celui du sulfate de quinine. Il coûte deux fois moins cher que ce dernier : cette considération perdra de son importance quand on saura que les malades doivent en consommer des doses au moins deux fois plus fortes.

Les résultats des auteurs, dont nous analysons les travaux, sont jusqu'ici parfaitement comparables ; il n'y a pas encore de discussion sur les points importants.

L'antipyrine a, comme la kairine, une action rapide, mais elle a sur celle-ci l'avantage d'une efficacité plus durable. On donne pendant quatre ou cinq heures des doses de 1 gramme par heure, ou bien encore on administre une seule dose de 4 grammes (2 grammes suffisent en injection sous-cutanée), et l'on voit dès la première heure la température baisser d'un demi-degré, puis, dans la seconde heure, l'abaissement continuer, pour atteindre ses limites extrêmes pendant

la troisième heure; et à ce moment on peut arriver à une différence de 2, 3 et même 4 degrés. On note parfois une dépression encore plus rapide. L'effet dure en moyenne sept ou huit heures.

Le médicament est généralement bien supporté; cependant on a noté des sueurs profuses, des vomissements; il y a eu un cas d'adynamie et un de collapsus grave. Certains malades peuvent en prendre pendant des mois (les tuberculeux, par exemple) sans inconvénient.

Toutes les maladies fébriles ont été soumises déjà à l'action de l'antipyrine: dans la pneumonie il faut de hautes doses pour produire un effet notable; dans la fièvre typhoïde, des doses modérées ont en général un excellent résultat; on cite deux cas de scarlatine où l'apyrexie a persisté trente heures et plus. Mais il est une affection qui résiste au médicament, c'est la fièvre intermittente. Voilà donc un ennemi qu'il ne disputera pas au sulfate de quinine.

L. Galliard.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Septicémie gangreneuse. — Choléra. — Solubilité de l'iodure mercurique. — Revaccination. — Exacerbation vespérale de la température physiologique.

Séance du 19 *août* 1884.— Dans le numéro de juillet, MM. Chauveau et Arloing avaient communiqué le résultat de leurs études sur la septicémie gangreneuse. Parmi les observations que cette communication avait suggérées (voir le numéro d'août, p. 244), il y en avait une relative à l'insuffisance des preuves expérimentales du rôle attribué au vibrion septique par les auteurs. C'est sur ce point que M. Chauveau a tenu à répondre.

Pour lui, l'agent de la septicémie gangreneuse est bien le microorganisme que M. Pasteur a appelé *vibrion septique*. Il est anaérobie comme lui, il détermine les mêmes ravages quand il est introduit sous la peau, il se reproduit identiquement, soit par culture dans le vide, soit par inoculations successives; enfin, s'il n'est pas le même, il y ressemble tellement qu'il n'est pas possible de l'en distinguer. Dans toutes ces expériences c'est toujours sur l'homme qu'ont été

pris les germes infectieux avec lesquels on a propagé la septicémie gangreneuse chez les animaux. Mais cette même sérosité dont on s'est servi peut être inoculée impunément, si elle est, au préalable, débarrassée par filtration des parties corpusculaires qu'elle tient en suspension.

Le virus de la septicémie gangreneuse ne s'inocule pas à la lancette, par piqûres sous-épidermiques; et cependant, les moindres quantités introduites sous la peau, communiquent toujours une gangrène septique mortelle. Il en est de même, d'ailleurs, pour le charbon symptomatique. Cela tient à la qualité d'*être anaérobie* de l'agent infectieux, l'inoculation sous-épidermique le rapprochant trop de l'air. Il faut expliquer ainsi l'innocuité des applications de virus à la surface de plaies vives ou bourgeonnantes; et c'est encore parce qu'il contient de l'oxygène que le sang n'est pas virulent pendant la vie. Enfin, on comprend alors l'innocuité relative de l'injection du virus dans les veines ; et M. Chauveau s'offre à démontrer que cette injection intraveineuse qui est inoffensive confère néanmoins une certaine immunité aux animaux inoculés.

Ces expériences sont, sans doute, très concluantes, mais les objections faites par MM. Trélat et Verneuil, relativement à l'explication de la genèse de la septicémie gangreneuse chez l'homme et surtout à sa prophylaxie, persistent entières.

— M. Onimus lit un mémoire sur l'emploi de l'ozone dans les épidémies, d'après les essais qu'il vient de faire pendant plusieurs semaines, à Marseille. Il se fonde sur ce que, pendant les épidémies de choléra, il y a eu moins d'ozone dans l'air, et il considère l'ozone comme un agent puissant de désinfection.

— Le reste de la séance a été remplie par l'intéressant rapport de M. Peter sur le choléra d'Arles. Il en a été question dans le numéro précédent.

— Nous réunissons ici, comme d'habitude, tout ce qui, dans les séances suivantes, a trait au choléra.

C'est d'abord le rapport de M. Brouardel, présenté au nom de la section d'hygiène sur les vœux relatifs aux mesures à prendre contre les épidémies de choléra, soumis à l'Académie par M. Marey. Sauf quelques légères modifications, l'Académie les a adoptés et émis pour son propre compte, après une discussion intéressante. Ces vœux ont trait à ce qui concerne les causes démontrées ou présumées des épidémies cholériques, leur développement, l'influence des eaux, la désinfection des matières fécales, la centralisation des documents rela-

tifs aux épidémies antérieures et à celle de cette année, enfin l'établissement d'un bureau international d'hygiène et d'un bureau d'hygiène dans chaque ville.

— Les deux communications les plus importantes ont été celles de M. Bouchardat et de M. Jules Guérin.

M. Bouchardat commence par bien établir ce qu'il entend par *choléra nostràs*. Pour lui, ce n'est pas une unité morbide; sous cette étiquette on réunit plusieurs maladies très différentes les unes des autres que nos successeurs désigneront sous les dénominations qui leur conviennent, ce qui a été fait déjà pour l'athrepsie dont on connaît aujourd'hui la cause et l'évolution.

Il n'en est pas de même du choléra indien. M. Bouchardat a toujours admis sa contagiosité et la nécessité de son importation. Or, si le choléra indien est contagieux, il est parasitaire. De quelque nature que soit le parasite, et on n'est pas fixé à cet égard malgré les dernières découvertes, on a pu noter quelques-unes des particularités de son évolution.

Une des plus intéressantes, c'est qu'après un temps qu'on parviendra à déterminer par l'observation plus sûrement qu'on n'a pu le faire jusqu'ici, il ne se propage plus, dans notre Europe même, parmi les plus grandes agglomérations humaines. On peut admettre que, parti du foyer primitif, il ne se multiplie plus que par scissiparité et qu'il s'éteint quand il est arrivé au dernier terme de cette scissiparité. La durée de sa faculté de propagation, hors de son foyer de genèse, permettra, lorsqu'elle sera bien connue, de prévoir l'étendue des dangers qu'il fait courir à notre Europe pour chaque épidémie spéciale limitée par cette extinction. L'épidémie est plus ou moins cruelle, selon qu'elle nous vient directement du foyer primitif, ou après avoir régné ailleurs. Le nombre des cas légers, plus nombreux à Toulon, au début, que les foudroyants, annonçaient une fin d'épidémie.

Entre autres observations, M. Bouchardat fait remarquer que le parasite cholérigène est surtout redoutable quand on passe les nuits dans un foyer cholérique intense. Les conditions de ces foyers intenses sont: 1° le fait du séjour d'un ou plusieurs cholériques dans une localité (le parasite, au sortir du corps du malade, devant subir des transformations pour devenir dangereux); 2° un terrain approprié et constitué par l'encombrement, la misère physiologique; 3° l'inacclimatement; 4° l'alcoolisme.

Enfin, M. Bouchardat admet la transmission du parasite par l'air, sans rejeter, toutefois, l'influence des eaux et des aliments. Pour lui,

le médecin qui visite les malades, non seulement, ne court aucun danger, mais il ne transporte pas le parasite avec lui.

— Toujours avec la même ardeur M. Jules Guérin oppose le système de l'évolution à celui de l'importation. Dans les deux communications nous ne trouvons pas d'argument qu'il n'ait déjà indiqué dans ses communications précédentes et auxquels il n'ait déjà été répondu. Il les appuie il est vrai aujourd'hui sur une statistique prise sur place par lui-même. Or, cette question de faits a déjà été traitée en partie. Il ne suffit pas de démontrer que les diarrhées ont augmenté de fréquence depuis le mois de janvier pour arriver à leur summum au mois de juin, de les montrer comme des expressions graduées d'une entité morbide dont le choléra de juin aurait été l'explosion sous forme épidémique. Il aurait fallu comparer les cas de diarrhée de telle année aux cas de diarrhée des autres années, ce qui a déjà été fait dans la séance du 12 août, il est vrai, mais avec des conclusions opposées.

M. J. Guérin a de nouveau invoqué l'antériorité de certains cas de choléra à ceux qu'a mentionnés le rapport officiel. Fussent-ils réels, ils ne constitueraient pas une preuve absolue en faveur du système, mais c'est là encore une question de faits sur laquelle il y a à revenir. M. Rochard, d'ailleurs, se propose de répondre dans une prochaine séance et nous aurons l'occasion de mettre en présence les arguments apportés de part et d'autre.

— Parmi les pièces de correspondance relatives au choléra, transmises à la commission des épidémies, nous signalerons avec M. Leroy de Méricourt, chargé d'en faire le rapport, d'abord une note importante adressée par le Dr Treille, professeur à Rochefort, sur un bacille courbe existant dans la diarrhée de Cochinchine. Ce bacille courbe, autrement dit en virgule, a une configuration semblable à celle que M. Koch a donnée comme caractéristique du bacille du choléra. On sait d'ailleurs que M. Malassez avait trouvé un bacille de pareille forme dans des selles de dysenterie et dans les écoulements leucorrhéiques. L'identité absolue de ces bacilles ne peut être démontrée que par des cultures.

Nous signalerons aussi une note du Dr Durandy, médecin du Pharo, sur les injections intra-veineuses dans le traitement du choléra. Ce mode de traitement a reçu l'approbation de MM. Vulpian, Besnier, Dujardin-Beaumetz, et a été recommandé par M. Hayem. M. Duranty s'est servi du transfuseur de M. Dieulafoy. Il a employé la formule de la solution saline proposée par M. Hayem à la température constante de 40 degrés. « Malgré les insuccès, dit l'auteur, les phéno-

mènes observés permettent d'espérer que l'on pourra peut-être tirer un grand avantage de cette médication, lorsqu'on aura bien fixé le moment où l'on doit s'en servir. » M. Dujardin-Beaumetz a pratiqué en 1873, un très grand nombre de ces injections; il a toujours remarqué qu'elles produisaient une sorte de résurrection passagère du malade, résurrection pouvant durer un, deux, trois, quatre et même cinq jours environ, mais le mal finissait par reprendre le dessus. Il pense que ce qu'il faudrait s'efforcer d'obtenir, c'est une dissolution qui, introduite dans le système sanguin, ne détruirait pas les globules, comme le font celles qu'on emploie aujourd'hui.

Enfin, M. Dujardin-Beaumetz rend compte des expériences qu'il a entreprises avec le concours de MM. Pasteur et Roux, sur la désinfection des locaux ayant été occupés par des malades atteints d'affections contagieuses. Après avoir rejeté, pour des raisons diverses, le brome, le chlore et le sulfate de nitrosyle, ils ont reconnu que l'acide sulfureux remplissait le mieux ce rôle et que le procédé de production d'acide sulfureux par la combustion du sulfure de carbone constituait le meilleur procédé.

— Dans la séance du 9 septembre, communication de M. Edme Bourgoin, sur la solubilité de l'iodure mercurique dans l'eau et dans l'alcool. A la température ordinaire, un litre d'eau dissout environ 4 cent. d'iodure mercurique. La solubilité est doublée lorsqu'on additionne l'eau de 10 pour 100 d'alcool à 90 degrés. La quantité dissoute augmente avec la température; elle est d'autant plus grande dans l'alcool, que celui-ci est plus concentré.

— M. le Dr Maurel (de la Marne) expose ses recherches pour reconnaître les causes qui produisent l'exacerbation vespérale de la température physiologique. Les principales sont : la lumière, les mouvements, mais surtout l'alimentation, car si l'on fait manger l'animal la nuit et jeûner pendant le jour, le minimum de température s'observe le matin.

— Dans la séance du 16 septembre, M. Hervieux communique les résultats des revaccinations pratiquées à l'Académie de médecine sur les sapeurs-pompiers. Ces résultats ont été si beaux qu'il est porté à les attribuer au vaccin de l'Académie, qui a pour ainsi dire été rajeuni il y a deux ans. Ce n'est pas l'avis de M. Blot, qui pense que les succès sont dus à la manière habile dont les revaccinations ont été opérées. M. Blot signale le trop peu de hardiesse des jeunes, qui n'osent pas vacciner assez profondément, se bornant presque à gratter l'épiderme. Pour lui le vaccin ne s'altère pas.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Nutrition. — Fièvre typhoïde. — Choléra.

Séance du 18 *août* 1884. — M. A. Mairet adresse une note sur les modifications produites dans la *nutrition* du système nerveux par la manie, la lypémanie et l'épilepsie. Après avoir étudié l'influence de la *nutrition* sur l'élimination de l'acide phosphorique, l'auteur examine les variations de cette élimination sous l'influence de divers états nerveux. Voici les conclusions de ces nouvelles recherches :

1° La manie modifie différemment, suivant ses diverses périodes d'agitation, de dépression, de rémission et de convalescence, l'élimination par les urines, de l'acide phosphorique et de l'azote. Elle modifie les échanges nutritifs qui se passent au sein de la substance nerveuse et les augmente. Elle suractive la *nutrition* générale dans les périodes d'agitation et la ralentit dans les périodes de dépression.

2° La lypémanie augmente les échanges nutritifs qui se passent au sein de la substance cérébrale; elle ralentit la *nutrition* générale.

3° Dans l'épilepsie, en dehors des attaques et de l'état de mal épileptique, l'élimination de l'azote et de l'acide phosphorique par les urines n'est pas modifiée. Les attaques et l'état de mal augmentent l'élimination de l'azote et de l'acide phosphorique; ils suractivent les échanges qui se passent au sein du système nerveux.

— M. *Tasson* adresse une note sur le microbe de la *fièvre typhoïde* chez l'homme. L'inoculation et l'ingestion par la bouche du sang d'un *typhique*, mort ou vivant, ne parviennent pas à transmettre la *fièvre typhoïde* de l'homme aux animaux. Il en est de même de l'introduction du sang ou de l'urine d'un *typhique* dans l'appareil respiratoire ou dans la cavité abdominale du cobaye, du lapin, du pigeon, etc.

Par contre, les résultats changent si l'on infecte les animaux avec les mêmes liquides cultivés, surtout si l'expérience a lieu sur le cobaye. Celui-ci meurt, en effet, dans un temps qui varie entre vingt minutes et quarante-cinq heures, et présente à l'autopsie les lésions caractéristiques et la dothiénentérie. Mais le sang de ce même animal qui vient de succomber ne transmet pas la *fièvre typhoïde*, à moins qu'il ne soit à son tour cultivé, auquel cas il devient très virulent pour certains animaux.

— M. *Gosselin* communique son rapport sur les notes présentées sur le traitement du *choléra*. Un seul travail mérite d'être pris en considération, c'est celui de M. le Dr Peyrussen (de Limoges), qui, partant de cette idée généralement admise que le *choléra* est dû à des micro-organismes venus du dehors, propose l'emploi des injections

hypodermiques d'un antiseptique puissant, le bi-iodure de mercure, à la dose de 1 centigramme mêlé à 25 centigrammes d'iodure de potassium pour 1 gramme d'eau distillée.

Le moyen peut être bon, mais il n'est appuyé jusqu'à présent d'aucune observation, et la commission, dit le savant rapporteur, ne doit s'occuper que des résultats acquis.

— M. *Marey* adresse également son rapport sur des travaux relatifs au *choléra.* Il ne trouve à noter qu'un seul mémoire, écrit en 1832 par Girard Caudemberg, et réédité aujourd'hui par le petit-fils de l'auteur, le Dr Charles Caudemberg. La conclusion de ce travail est que la source de propagation du *choléra* se trouve dans les déjections des malades, non seulement de ceux qui sont gravement atteints par l'épidémie, mais encore et surtout de ceux chez lesquels la maladie reste à l'état d'indisposition légère et qui, circulant librement, transportent et disséminent la matière contagionnante.

BIBLIOGRAPHIE.

De la phtisie bacillaire des poumons, par le professeur G. Sée (in-8°, 627 pages, 1884). — Le titre seul de l'ouvrage du professeur Germain Sée est une déclaration de principes. Ce livre n'est pas cependant un plaidoyer en faveur de la nature parasitaire de la tuberculose. Son origine microbiotique, ou mieux microphytaire, est chose désormais démontrée, solidement établie, inattaquable. Il s'agit non pas d'une œuvre de lutte et de polémique, mais d'un exposé didactique des notions nouvelles et des conséquences que la révolution opérée sous les auspices de R. Koch peut et doit avoir, dès à présent, sur la pratique médicale, c'est-à-dire sur le diagnostic et le traitement.

La découverte du bacille ne fait pas table rase des notions antérieures, et les procédés de diagnostic clinique usités jusqu'alors ne doivent pas être délaissés. Elle vient au contraire leur donner une véritable sanction, et il est permis de reviser l'histoire clinique de la tuberculose, et, surtout, ce qui est un point capital, de déterminer avec précision à quel moment elle commence, quels sont exactement ses modes de début. On ne trouvera donc pas seulement dans le livre du professeur Sée l'indication des méthodes qui permettent de rechercher et de démontrer le bacille, mais encore l'exposé des signes locaux et généraux de la tuberculose pulmonaire. On n'analyse pas dans une notice bibliographique un livre de cette importance : on ne peut guère qu'en indiquer la marche générale et les conséquences principales.

L'auteur étudie d'abord la phtisie bacillaire dans ses rapports avec

la tradition médicale. Il montre comment l'étude anatomo-pathologique a été impuissante à limiter jusqu'à présent et à définir ce que l'on devait entendre par tubercule et tuberculose. Désormais, la pathogénie nettement déterminée fournit un point de repère précis. Chose remarquable, la conséquence immédiate, c'est de démontrer d'une façon irréfutable l'unité de la tuberculose affirmée par Laennec, confirmée par l'école française et surtout par Thaon et Grancher.

Le bacille étant non seulement le témoin obligé, mais encore le fauteur unique de la tuberculose, ainsi que l'ont démontré les cultures et les inoculations, il était logique d'exposer rapidement nos connaissances actuelles sur le monde encore si peu connu des infiniment petits, des microphytes : l'histoire naturelle des micro-organismes en général constitue donc de plein droit l'introduction à l'étude de la phtisie bacillaire. Les notions que nous possédons sur la biologie des microphytes morbigènes pris dans leur ensemble sont susceptibles d'être utilisées dans la lutte à mort que nous avons à soutenir contre le plus terrible des ennemis de l'humanité : le bacille phtisiogène.

L'étude du bacille vient naturellement après. Comment le démontre-t-on? Comment le cultive-t-on? C'est donc là un chapitre qui renferme ce que nous savons des mœurs du bacille, et la technique suivie pour le chercher et le trouver.

Introduit dans l'organisme, il donne lieu au tubercule : l'anatomie pathologique de ce néoplasme vient ainsi immédiatement après l'étude du parasite spécifique. C'est en effet la présence du microphyte qui caractérise le tubercule, et, au point de vue de la pathologie générale, la morphologie du néoplasme doit être reléguée au second rang.

L'intérêt de l'étude du tubercule n'est plus désormais anatomique, mais physiologique. Il y a quelque chose de plus important que la structure du tubercule, c'est la façon dont il évolue, dont il se développe, dont il se transmet d'un organisme infecté à un organisme sain : c'est pourquoi les *causalités* de la phtisie bacillaire sont étudiées avec un soin particulier.

L'inoculation, pratiquée avec un soin merveilleux par Villemin, puis en quelque sorte épurée, dans ces derniers temps, par la méthode des cultures, a démontré que la tuberculose était transmissible de l'homme à l'homme. La clinique, d'autre part, a établi la *contagion* de la maladie.

Le principe animé de la transmission, le bacille, est d'origine vraisemblablement végétale. Il a été acclimaté par l'homme, et si bien adapté à son organisme qu'il se transmet, maintenant surtout, de l'homme à l'homme par des liquides qui servent de véhicule, par im-

prégnation héréditaire, ou par viciation atmosphérique. L'air confiné au voisinage des phtisiques peut être considéré avec certitude comme un milieu de transport important.

Cette donnée est grosse de conséquences pratiques au point de vue de l'hygiène et de la prophylaxie générales.

L'alimentation représente un mode d'inoculation d'autant plus dangereux que la tuberculose n'existe pas seulement chez l'homme, mais qu'elle atteint les espèces animales qui, comme le bœuf, nous fournissent une notable partie de notre nourriture.

Toutes ces conditions de transport et de contagion sont étudiées avec soin et exposées avec lucidité.

Le transport d'un organisme à un autre ne constitue pas le seul point intéressant de la transmission du tubercule ; il faut étudier encore la réceptivité de l'organisme inoculé. Des conditions vitales particulières font que chez tel ou tel individu le bacille s'implantera et prospérera beaucoup plus facilement que chez un autre qui est moins apte à le recevoir ou qui se défend mieux.

L'hérédité constitue la plus indéniable de ces prédispositions. Il semble même y avoir plus qu'une prédisposition, transmission du principe morbigène lui-même. L'histoire de la scrofule en est peut-être la meilleure démonstration. Qui ne sait que les fils de scrofuleux, scrofuleux eux-mêmes, ont de grandes tendances à devenir tuberculeux ? C'est la notion acceptée de tout temps, traditionnelle. Eh bien ! il y a plus, les scrofuleux sont déjà des tuberculeux. Cela ressort pleinement des recherches récentes.

Il existe cependant de véritables états constitutionnels prédisposants : ainsi le diabète, la rougeole. D'autre part, certains individus à thorax étroit, à poumon insuffisamment ventilé par des muscles trop faibles, des gens qui vivent dans un milieu confiné, bacillifère, seront de préférence les victimes de la contagion : ils se défendent mal.

L'auteur étudie maintenant les variétés cliniques de la tuberculose; à ce point de vue il admet quatre catégories : les phtisies *latentes*, *avérées*, *larvées* et *cavitaires*. Ces diverses modalités cliniques de la phtisie sont étudiées avec grand soin. A ce propos, l'auteur fait une véritable revision des moyens d'exploration que nous fournissent l'auscultation et la percussion. On y trouvera des idées originales et des données qui n'ont jamais été exposées en France d'une façon aussi méthodique.

Moins que toute autre, cette partie de l'ouvrage peut être soumise à une analyse bibliographique ; nous devons nous contenter de signaler parmi les chapitres les plus importants et les plus personnels ceux qui traitent de l'hémoptysie, des phtisies latentes et douteuses, et

des phtisies larvées. Parmi les phtisies latentes, sont particulièrement étudiées les formes qui s'accompagnent d'amaigrissement général, sans phénomène pulmonaire significatif; la phtisie latente, qui revêt le masque de la chloro-anémie et de la dyspepsie, et enfin la phtisie latente fébrile.

Parmi les phtisies larvées, les phtisies extra-pulmonaires, laryngées et pleurales et les phtisies abdominales ont fait l'objet de chapitres particuliers. L'exposé clinique se termine par l'étude de la phtisie commune aiguë et de la phtisie miliaire.

Nous touchons maintenant à une partie du livre qui est la conséquence de tout ce qui précède, celle qui intéresse le plus l'hygiéniste et le praticien; la préservation des individus sains, le traitement et même *la guérison* des individus contagionnés.

La théorie parasitaire de la tuberculose comporte des indications prophylactiques très importantes. La société doit se défendre contre le bacille, et cela demande des mesures générales d'hygiène que les connaissances nouvelles tendent à préciser de la façon la plus pressante. Il faut que les aliments dangereux soient supprimés, que la formation des atmosphères viciées, source de contagion, soit autant que possible évitée, que l'on s'oppose à ce que, dans les agglomérations, les casernes, les lycées, les hôpitaux, etc., les individus sains soient infectés par les individus malades. Cette hygiène sociale prend chaque jour une importance plus considérable.

Il faut, autant que possible, soumettre les individus prédisposés à une hygiène spéciale, dont les règles principales sont exposées.

Nous arrivons à l'étude très importante du traitement de la phtisie.

Il est consolant de penser que la tuberculose peut guérir, et même, d'après M. G. Sée, qu'elle guérit souvent : il faut le proclamer bien haut. Quels sont donc les moyens hygiéniques et médicamenteux que nous pouvons opposer à sa marche?

Une pathogénie nouvelle demande une thérapeutique nouvelle. Il ne faut pas seulement atténuer les manifestations symptomatiques, mais surtout, si possible, aller frapper l'agent infectieux au milieu des désordres anatomo-pathologiques, des lésions qu'a provoquées sa présence.

Tout d'abord, il importe de mettre l'économie à l'abri de nouvelles invasions microbiques : ce résultat est obtenu par le séjour au bord de la mer ou dans les montagnes.

Atteindre le parasite dans les tissus eux-mêmes est chose malaisée, dangereuse même pour le malade. Il n'est donc guère possible d'employer les antiseptiques énergiques capables de stériliser une culture *in vitro*.

D'autres médicaments, que les expériences récentes ont démontré être d'excellents anti-microbiques, ont précisément cette propriété de produire dans l'organisme une action trophique heureuse : ce sont surtout l'iode et l'arsenic.

L'iode et les iodures produisent souvent d'excellents effets. L'observation est donc ici encore en parfait accord avec les théories nouvelles.

D'autres substances agissent surtout sur l'organisme pour réparer ses forces; l'engraissement du malade mesure leur puissance : ce sont les aliments gras, l'huile de foie de morue, l'alcool, la glycérine, le lait, la gélatine. Le phtisique doit être soumis à un véritable entraînement; il s'y prête, du reste, admirablement, ainsi que l'a démontré le gavage institué par M. Debove.

D'autres substances peuvent être considérées comme oxydantes : leur emploi est des plus légitimes, puisque, d'une façon générale, les microbes pathogènes craignent l'oxygène. L'auteur range dans ce groupe : l'oxygène, l'ozone, l'acide benzoïque et les benzoates, la créosote, les térébenthines. Le soufre, les sulfures, les hyposulfites paraissent modifier favorablement les sécrétions.

Ce sont là les points principaux de la partie thérapeutique. On y trouvera une étude complète des propriétés médicamenteuses de l'iode et de ses dérivés, de l'arsenic et des médicaments et des aliments d'épargne.

Le livre se termine par les indications particulières que peuvent comporter les formes diverses, et les accidents symptomatiques importants, l'hémoptysie, par exemple.

Nous n'avons pu donner sur le Traité de la phtisie bacillaire que des indications très générales. Elles suffisent cependant, nous l'espérons, pour montrer ce qu'il y a de nouveau et d'original dans le programme du professeur Germain Sée. Il nous est impossible d'entrer dans le détail, et nous avons dû laisser de côté bien des points intéressants.

On trouvera dans l'exécution de ce programme les qualités de verve et de clarté auxquelles l'auteur a habitué ses lecteurs.

En un mot, c'est un livre à lire et à méditer. Il est éminemment suggestif, pour employer une expression à la mode.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Parent, A. Davy, succ^{r}, impr. de la Fac. de méd.,
14, rue Monsieur-le-Prince et rue Madame, 52.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

NOVEMBRE 1884.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ORTEIL A MARTEAU,

Par le Dr Albert BLUM.

HISTORIQUE.

Boyer (1), le premier, donne une description de l'orteil en marteau. « Cette direction vicieuse d'un ou de plusieurs orteils, n'est pas le résultat de la mauvaise conformation des os qui les composent ou avec lesquels ils s'articulent; elle dépend de la rétraction du muscle extenseur et se forme d'une manière lente et graduée. »

D'après Roche et Sanson, cette affection est congénitale ou acquise. « Quelquefois le fléchisseur se tend d'une manière permanente et courbe l'orteil; mais le plus souvent c'est l'extenseur (notamment celui du troisième orteil) qui se contracture. La première phalange se redresse; les fléchisseurs courbent en bas la deuxième et la troisième. Les orteils peuvent être déviés également par des adhérences tendineuses, des ankyloses, des cicatrices vicieuses, suites d'ulcères et de brûlures, la paralysie ou la section de l'extenseur. »

Pétrequin signale la flexion du deuxième orteil comme la plus fréquente et l'attribue à la longueur exubérante de cet or-

(1) Traité des maladies chirurgicales, 2e édit., t. IV.

teil qui l'expose à être repoussé par la chaussure. Cette opinion rapportant la déformation à une chaussure trop courte est partagée par Nélaton et Richet.

Malgaigne admet deux variétés d'orteil à marteau :

1° Les deux dernières phalanges sont entraînées par la flexion sur la face plantaire et l'extrémité de l'ongle appuie sur le sol;

2° La deuxième phalange seule est fléchie du côté plantaire, la phalangette se renversant sur la face dorsale (déviation en Z).

Jarjavay (1) regarde l'orteil en marteau comme dû à une disposition congénitale ou comme produit par l'usage de chaussures trop courtes ou bien encore comme le résultat d'une cicatrice.

Tillaux (2) considère comme cause unique des déformations des orteils la rétraction musculaire primitive ou consécutive à l'usage des chaussures.

Pour Debaussaux (3), il y aurait quatre variétés :

1° L'orteil en marteau classique, qui n'est qu'un orteil en griffe dû à la paralysie ou à l'atrophie des interosseux ;

2° L'orteil en Z, dû à la contracture d'un faisceau isolé des interosseux dorsaux ou des lombricaux;

3° L'orteil par ankylose phalangienne;

4° L'orteil par cicatrice vicieuse.

SYMPTOMATOLOGIE.

Dans l'affection qui nous occupe, la direction naturelle de l'orteil est changée et il prend la forme en cou de cygne.

La première phalange étendue sur le métatarsien correspondant forme avec la face dorsale du pied un angle obtus plus ou moins ouvert en haut. La deuxième phalange, en flexion sur la première, forme le plus habituellement avec celle-ci un angle droit à sinus inférieur. La dernière phalange enfin est étendue

---

(1) Anatomie chirurgicale, 1854.

(2) Anatomie topographique, 1882.

(3) Recueil de mémoires de médecine militaire, 1880.

légèrement sur la seconde en formant un angle dorsal plus ou moins ouvert.

Quelquefois, au contraire, la phalangette est également fléchie vers la face plantaire, de manière à ce que le bord libre de l'ongle appuie sur le sol. Malgaigne s'est basé sur cette disposition pour décrire deux variétés d'orteil en marteau.

En examinant plus attentivement l'orteil martelé, on voit le tendon de l'extenseur faire une saillie notable sous la peau : il y forme une corde dure, facile à percevoir. Nous aurons à examiner plus tard si elle est produite par une contracture ou une rétraction.

L'union de la première et de la deuxième phalange forme un angle saillant plus élevé que le plan des autres orteils (fig. 1). Cette articulation présente une notable augmentation de volume due en grande partie à un épaississement de la peau. En effet, l'empeigne de la chaussure frotte continuellement sur cet angle et amène à la longue la production d'un durillon volumineux, sous lequel se forme souvent une bourse séreuse accidentelle.

Le durillon est le siège de douleurs quelquefois intolérables, qui rendent la marche difficile, quelquefois même impossible. La cause de ces douleurs paraît être due à la compression des tubes nerveux qui sont hypertrophiés et présentent çà et là des renflements plus ou moins accusés.

La bourse muqueuse elle-même peut devenir le point de départ d'accidents plus ou moins graves : elle peut suppurer et, quand elle communique avec l'articulation, donner lieu à une ostéo-arthrite sérieuse. L'affection arrivée à ce degré a été décrite par Dubrueil sous le nom de mal dorsal des orteils.

Je dois ajouter cependant que j'ai rencontré un certain nombre d'orteils à marteau dans lesquels il n'existait aucune altération de la peau au niveau de l'articulation de la première phalange. Dans ces cas, les malades n'éprouvent pas en général de gêne dans la marche. Le plus ordinairement, pour ne pas dire toujours, le chirurgien est consulté au sujet des accidents amenés par le durillon ou la bourse muqueuse sous-jacente.

La pulpe de l'orteil correspondant au bord libre de l'ongle est également le siège d'une prolifération de l'épiderme qui,

dans certains cas, devient douloureuse pour le malade, et qui est due au contact de l'extrémité de l'orteil avec le sol.

Les mouvements d'extension et de flexion des articulations métatarso-phalangienne et de la phalangine avec la phalangette sont conservés. Il en est quelquefois de même de l'articulation de la première et de la deuxième phalange. Mais le plus habituellement cette articulation est plus ou moins ankylosée et si, dans certains cas, on peut augmenter légèrement la flexion, il est impossible de ramener la deuxième phalange dans l'extension sur la première. L'obstacle semble provenir quelquefois de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, quelquefois, au contraire, il siège plus profondément.

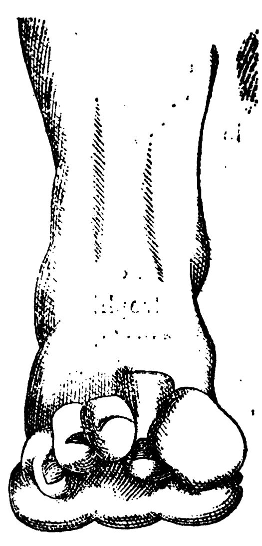


Fig. 1.

Quand l'un des orteils présente la disposition que nous venons de décrire, il n'est pas rare de voir les deux orteils voisins se rejoindre par leurs extrémités, par suite du changement de position de la phalangette de l'orteil malade qui leur servait de soutien. Consécutivement on peut observer, l'étroitesse de la chaussure aidant, une déviation en dehors du gros orteil avec toutes ses conséquences.

Les plans formés par les orteils ne présentent rien de particulier et nous avons retrouvé chez nos malades les différentes variétés décrites par Broca.

Lorsqu'on prend l'empreinte du pied, on voit que tantôt l'orteil malade appuie pendant la station sur le sol, tantôt, au contraire, il ne touche pas terre et ne laisse aucune marque.

Il existe une autre variété rare, que Liouville (1) décrit de la manière suivante :

« La difformité est exactement la même aux deux pieds, et voici quels sont ses caractères : les orteils sont disposés sur deux plans, l'un inférieur, constitué par le premier, le troisième, le quatrième et le cinquième orteils ; l'autre supérieur, formé uniquement par le deuxième, qui s'élève de 2 centimètres au-dessus des autres.

« La première phalange du deuxième orteil est dans l'extension, les deux autres sont dans la flexion. Il existe un angle saillant au niveau de l'articulation de la première avec la deuxième. En ce point on remarque un durillon volumineux et une bourse muqueuse sous-jacente.

« La direction du deuxième orteil, dont la longueur est de 5 centimètres et demi, est singulière. A l'union de la deuxième phalange et de la première, il se coude pour se porter par une inclinaison latérale en dedans sur la racine du gros orteil et forme ainsi une sorte de crochet embrassant dans sa concavité la première phalange de ce dernier, sur laquelle il est placé comme à cheval.

« Le gros orteil, dont la longueur est de 9 centimètres, est porté fortement en dehors en contact immédiat avec le troisième, remplissant ainsi l'espace que devrait occuper le deuxième. »

Une pièce déposée au musée Dupuytren, sous le n° 769, est un exemple frappant de cette déviation singulière.

J'ai rencontré cette même difformité (fig. 2) chez un homme de 68 ans, entré à la Charité, dans le service de M. Desnos, pour un

(1) Thèse Légée. Paris, 1869.

carcinome du cardia. D'après le malade, l'affection aurait débuté il y a sept ans, époque à laquelle il était employé dans une maison de bronze et obligé de traîner souvent une voiture à bras. Il n'a jamais été atteint de rhumatisme, jamais il n'a porté de chaussure étroite et il attribue la déformation aux efforts qu'il était obligé de faire pour traîner sa petite voiture.

Aujourd'hui, du côté gauche, le gros orteil est fléchi vers l'axe du pied, au niveau de son articulation métatarso-phalan-

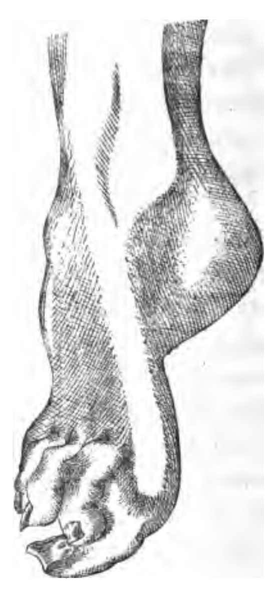


Fig. 2.

gienne, de sorte que l'ongle est en partie recouvert par la pulpe du deuxième orteil, qui est dans une extension plus forte que ses congénères. Cette déviation augmente quand les orteils se fléchissent, car le deuxième orteil ne prend pas part à ce mouvement.

Du côté droit, le gros orteil est également dévié vers l'axe du pied. Le deuxième est étendu dans son articulation métatarso-phalangienne et forme avec le dos du pied un angle d'environ 100°. Les articulations sont libres, mais le malade est incapable de faire des mouvements avec cet orteil. La seconde phalange

est fléchie à angle droit sur la première. Une corde fibreuse plantaire empêche l'extensiôn, mais permet d'augmenter la flexion.

Sur la tête de la première phalange on remarque un cor douloureux.

Le deuxième orteil est tellement déjeté en dedans que sa pulpe répond à la face dorsale du gros orteil et recouvre l'espace compris entre la base de l'ongle et l'articulation des deux phalanges. Le bord libre de l'ongle du deuxième orteil continue le bord interne de l'ongle du premier.

La marche est très difficile et ne peut s'accomplir qu'au moyen de chaussures spéciales.

ÉTIOLOGIE.

Le martellement de l'orteil atteint exclusivement le deuxième et le troisième orteil et souvent il se présente aux deux pieds; mais d'ordinaire il est plus accusé d'un côté. On observe cette affection assez fréquemment. Debaussaux, dans les conseils de revision, l'a signalée dans la proportion de 1,65 sur 1000. Jusqu'à présent, elle n'a été décrite que chez l'homme, bien que je l'aie également rencontrée chez la femme.

Souvent cette affection est congénitale et héréditaire. Paget l'a constatée dans une même famille à travers trois générations. Zignen (1) observa sur un homme de 59 ans le martellement du deuxième orteil. L'affection était symétrique et congénitale. Le malade avait quatre frères et sœurs atteints de la même difformité. Sa fille l'était également, bien qu'à un degré moindre.

Un de mes malades atteint de fracture de cuisse était porteur d'orteils en marteau symétriques et congénitaux. Son père et son grand-père avaient eu le même vice de conformation. G..., âgé de 56 ans, est atteint de martellement complet du deuxième orteil droit; à gauche, même déformation, mais moins prononcée. Son père présentait le même vice de conformation.

---

(1) Nederl. Tijdsch., 1870.

De ses deux enfants, l'un a le pied normal, l'autre a été exempté du service militaire pour la même déviation.

Ces quelques exemples suffisent à démontrer l'hérédité de l'affection, admise du reste par Broca et la majorité des auteurs qui se sont occupés de cette question.

Il ne faudrait cependant pas s'imaginer que cette maladie soit toujours héréditaire ou congénitale.

X..., âgé de 18 ans, n'a rien remarqué d'anormal à ses pieds jusque il y a trois ans, époque à laquelle il se souvient avoir porté pendant deux mois des chaussures trop courtes. Cinq mois après avoir abandonné ces chaussures, il s'aperçut que ses deux seconds orteils commençaient à se fléchir. En même temps il sentit sous la face plantaire de ces orteils, des nodosités et des brides sous-cutanées. La rétraction, au dire du malade, n'aurait pas mis plus de trois mois pour amener les orteils en marteau parfaitement caractérisés qu'il présente aujourd'hui. La mensuration fait voir que ces orteils ont de 7 à 9 millimètres de plus que les autres.

D'après Paget (1), l'affection peut survenir sans cause apparente, le plus habituellement vers l'âge de 2 ou 3 ans ; elle serait passible des moyens orthopédiques jusque vers l'âge de 10 ou 12 ans.

Les faits que nous avons recueillis, nous permettent d'affirmer que la maladie est tantôt héréditaire et congénitale; tantôt elle est acquise et dans ce cas semble être une affection de l'âge adulte.

On comprendra combien ce problème d'étiologie est difficile à résoudre, quand on songe que le chirurgien n'est consulté que pour les cas extrêmes. On est en général assez indifférent à la conformation des orteils et le malade lui-même, sauf des cas bien exceptionnels, ne sait à quelle époque il doit faire remonter son mal, ni à quelle cause il doit l'attribuer.

Deux médecins militaires, Eymery Debrousses (2) et De-

(1) Lancet, sept. 1867.

(2) Recueil de mémoires de médecine militaire, 1879.

)aussaux, ont démontré récemment, avec observations à l'ap-)ui, que le martellement d'un orteil pouvait être obtenu artifi-:iellement.

Les procédés employés dans ce but sont :

a. La section du tendon de l'extenseur commun. L'opération est complétée par l'usage d'un bandage fléchissant les phalanges. Ce procédé ne donne pas, à vrai dire, l'orteil en marteau, l'action persistante des interosseux et des lombricaux amène la flexion des premières phalanges.

b. L'incision en travers et profonde de la face plantaire de l'orteil, suivie de l'application d'un caustique dans la plaie et de l'emploi d'un bandage contentif.

c. L'immobilisation prolongée.

Ces procédés employés dans un canton de l'Eure ont été découverts par le Dr Vattier et ont servi pendant plusieurs années à exempter un bon nombre de jeunes gens du service militaire. La fraude a été reconnue à l'existence de la cicatrice, à la facile réductibilité de la difformité et à l'absence d'épaississement de l'épiderme sur les parties exposées aux frottements. Les malades ont du reste fait des aveux complets.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les auteurs nous fournissent peu de renseignements sur les lésions que l'on rencontre dans l'orteil à marteau.

Fano a montré, en 1855, à la Société de chirurgie un deuxième orteil qu'il avait amputé et qui présentait à un haut degré la difformité dont nous parlons. L'articulation de la première phalange avec la seconde était saine, mais sur sa face dorsale existait un nodus cartilagineux développé dans l'épaisseur du tendon de l'extenseur et faisant l'office d'os sésamoide. Entre ce tendon et la peau se trouvait une bourse muqueuse enflammée offrant un orifice fistuleux entouré d'un épiderme épais.

Gosselin (1) n'a également trouvé aucune altération de l'articulation phalangienne sous-jacente.

(1) Thèse Legée, p. 73.

Sass (1) a trouvé la base de la deuxième phalange hypertrophiée, la première présentait de petites surfaces articulaires en avant et en bas.

Personnellement j'ai eu occasion de pratiquer trois fois l'amputation d'orteils à marteau. L'examen des pièces m'a fourni les résultats suivants :

I. — Amputation d'un orteil à marteau acquis.

L'orteil présente une hypertrophie considérable, due à l'épaississement de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. Les articulations du métatarsien et de la première phalange, celle de la seconde et de la troisième sont entièrement libres et ne présentent à la coupe rien d'anormal. L'articulation de la phalange et de la phalangine est privée de mouvement et semble ankylosée. Le tendon fléchisseur est libre dans toute son étendue ; celui de l'extenseur est très adhérent au niveau de l'articulation.

Il y a une véritable luxation de l'articulation. La tête de la première phalange est atrophiée et la surface articulaire se trouve reportée à sa face inférieure, au niveau des deux condyles recouverts de cartilage. La surface articulaire de la deuxième phalange est augmentée de volume et recouverte par son cartilage normal. La capsule articulaire est épaissie dans toute son étendue, mais notamment à la face plantaire, où elle forme une véritable corde fibreuse empêchant le redressement de l'article.

II. — Garçon de 17 ans. Les deux deuxièmes orteils sont à marteau depuis deux ans ; ils se terminent en baguette de tambour. Les deux orteils sont amputés et présentent les mêmes altérations.

Luxation de la phalangine sur la phalangette. Comme dans le cas précédent il est impossible de redresser l'articulation. Lorsqu'on coupe les ligaments inférieurs et la portion plantaire de la capsule le redressement se fait, mais avec un ressaut. La déformation se reproduit dès qu'on abandonne les parties à

(1) Nederl. Tijdsch., 1870.

elles-mêmes. L'extension ne se maintient que lorsqu'on a complètement coupé les ligaments latéraux de l'articulation.

III. — Homme de 38 ans, dont le troisième orteil droit est déformé depuis l'âge de 16 ans. Celui du côté gauche présente la même disposition, mais moins prononcée.

Mêmes lésions articulaires que dans les cas précédents, même absence d'altération des surfaces recouvertes de cartilage, même ressaut lorsque, pièces en main, on tente de redresser l'articulation. Ce phénomène est dû dans ce cas évidemment au raccourcissement des ligaments latéraux.

En résumé, du moins d'après nos observations, le déplacement des surfaces articulaires serait maintenu par l'épaississement de la capsule et des ligaments articulaires, ces derniers étant également diminués de longueur, de manière à produire le phénomène si particulier du ressaut.

Ces faits se trouvent confirmés par la relation d'un cas que nous trouvons dans Annandale et qui nécessita l'amputation. Il s'agit d'un homme de 23 ans, souffrant depuis six ans d'un orteil à marteau. Il s'était formé à la partie inférieure de l'articulation une bride qui empêchait l'extension de la phalangine sur la phalange.

MÉCANISME.

On a fait jouer, dans la production de l'orteil à marteau, un rôle prépondérant à l'excès de longueur que présente le second orteil par rapport aux autres. Cette disposition constituerait, d'après les peintres et les sculpteurs, un des caractères les plus essentiels de la beauté du pied. Quoi qu'il en soit, cette conformation, normale chez certains individus, est loin d'être la règle ainsi que j'ai pu m'en convaincre et ainsi que l'on peut facilement s'en assurer tous les jours.

Voici comment on a expliqué, chez les personnes ainsi conformées, la production de l'orteil à marteau. Pendant la marche ou la station prolongée, la voûte du tarse s'abaisse et le pied s'allonge. Si la chaussure est trop courte, le deuxième orteil,

qui occupe la pointe du pied, vient heurter à chaque instant l'extrémité du soulier. Il se trouve refoulé en arrière et se fléchit de plus en plus. Bientôt, grâce à l'immobilité, les tissus périarticulaires albuginés, les tendons fléchisseurs eux-mêmes, se rétractent et la flexion est portée à son maximum.

Quand la chaussure, au lieu d'être trop longue, est trop étroite, les différentes parties du pied se tassent autour de son axe qui passe par le deuxième orteil dont les interosseux, ainsi comprimés, sont paralysés soit temporairement soit définitivement.

Cette théorie acceptée par Malgaigne, Dieffembach, Richet, fait intervenir deux facteurs principaux : une disposition congénitale et l'usage d'une chaussure defectueuse. Elle est passible de nombreuses objections.

D'abord elle ne nous explique pas pourquoi le troisième orteil est presque aussi souvent affecté que le second et cependant cet orteil n'est jamais le plus long de la série.

En second lieu, ainsi que nous l'avons vu dans l'anatomie pathologique, la déformation n'est pas maintenue par la rétraction des tendons extenseurs ou fléchisseurs qui permettent tous les mouvements de l'articulation; les os sont fixés dans leur situation anormale exclusivement par les tissus périarticulaires. La section ou l'excision de l'un ou l'autre de ces tendons est absolument impuissante à combattre le mal.

En troisième lieu, il faut avouer que cette rétraction tendineuse serait produite par une affection bien singulière de l'articulation de la phalange et de la phalangine, affection laissant l'article complètement intact et ne présentant aucun des signes de l'arthrite.

Je ne rappellerai que pour mémoire la théorie de Boyer, acceptée par Mellet qui considère toutes les difformités des orteils comme dues à une contracture soit primitive d'un muscle, soit consécutive à la paralysie de l'antagoniste. Il y avait ainsi les difformités par rétraction des extenseurs, par rétraction des fléchisseurs ou par rétraction des extenseurs et des fléchisseurs.

Les recherches des physiologistes, notamment celles de Du-

chenne (de Boulogne), ont démontré combien les mouvements des orteils étaient complexes, grâce au rôle que jouent les lombricaux et les interosseux. Au reste la pathologie du pied n'échappe pas aux règles de la pathologie générale et nous ne connaissons pas de rétraction tendineuse permanente idiopathique.

En nous basant sur les résultats fournis par l'anatomie pathologique, nous nous croyons en mesure de donner une explication plus rationnelle de la difformité qui nous occupe. Le phénomène caractéristique de l'affection est la rétraction de tous les tissus albuginés entourant l'article. Comme cette rétraction du tissu fibreux n'est jamais primitive, il faut bien en chercher l'origine dans une irritation de voisinage. Pour nous, le durillon siégeant à la face dorsale de l'articulation de la première avec la seconde phalange est primitif. En examinant un certain nombre de pieds, on voit que cette région est une de celles dans lesquelles se développent de préférence les cors.

Sous l'influence d'une chaussure mal faite, il se produit chez les individus prédisposés, une irritation sourde due à la contusion répétée et chronique. Le travail irritatif s'étend à tous les tissus blancs périarticulaires (capsule, ligaments) et détermine, au bout d'un temps plus ou moins long, la rétraction et le raccourcissement de ces tissus. Il se ferait là en un mot un travail analogue à celui que l'on observe à la paume de la main chez certains manœuvres, et qui donne lieu à une rétraction des tissus sous-cutanés.

On expliquerait ainsi l'absence de lésions articulaires et, comme nous le verrons au chapitre du traitement, l'insuffisance des sections tendineuses. Les faits de Debaussaux, dans lesquels on a produit l'orteil en marteau par la rétraction artificielle des parties molles, viennent à l'appui de ma manière de voir.

Il est incontestable que pour amener la production de l'orteil en marteau, il est nécessaire qu'il existe une prédisposition. Peut-être même ne se développe-t-il avec toutes ses conséquences que chez les individus congénitalement atteints à un faible degré de la difformité en question.

Le second et le troisième orteil sont plus fréquemment le siège de l'affection parce qu'ils sont plus exposés par leur face dorsale aux frottements du soulier.

PRONOSTIC.

L'orteil en marteau ne présente pas toujours la même gravité. Nous l'avons rencontré chez des sujets qui n'en soupçonnaient pas l'existence et qui probablement en étaient atteints depuis leur naissance. Mais, dans un certain nombre de cas, cette déformation devient le point de départ de douleurs violentes, il se fait des phlegmons répétés de la bourse séreuse développée sous le durillon, quelquefois il se forme des ulcérations rebelles, ou bien le durillon sous-unguéal rend la marche impossible. Les malades demandent alors à être débarrassés à tout prix de leur mal et notre code militaire admet l'exemption du service chez les malades qui marchent sur l'ongle.

TRAITEMENT.

Quand la déviation est légère, Mellet conseille des manipulations répétées plusieurs fois par jour et l'emploi d'une attelle sur laquelle on fixerait le pied. Il avait même imaginé, à cet effet, un brodequin spécial que l'on retrouve dessiné dans tous les ouvrages, et qui n'a probablement jamais été employé.

L'orthopédie n'est d'aucune utilité dans le traitement de l'orteil à marteau. Elle n'est applicable que dans les cas légers qui n'entraînent pas de grandes difficultés pour la marche. Pour donner quelque résultat, elle doit être longtemps continuée, et exige de la part du malade une persévérance que l'on ne rencontre jamais.

Boyer a proposé la section ou l'excision de l'extenseur. Je l'ai moi-même pratiquée dans un cas. L'extension exagérée de la première phalange sur le métatarsien correspondant disparut; mais le mal lui-même persista et, en somme, l'opération fut sans utilité pour le malade.

Dieffembach, Syme, Guyon ont proposé la ténotomie du fléchisseur qui n'a pas donné de meilleur effet.

Ces procédés ne s'adressaient pas à la cause du mal lui-même qui, ainsi que nous l'avons démontré, réside, au moins chez les malades qui réclament l'intervention chirurgicale, dans une rétraction des tissus fibreux périarticulaires.

Boyer, Velpeau, Richet, Gosselin n'hésitent pas dans les cas sérieux à pratiquer l'amputation de l'orteil. Malgaigne raconte qu'un de ses malades, qui avait subi cette opération à un pied, vint la réclamer pour l'autre, disant qu'il n'y avait nulle comparaison entre la douleur passagère d'une amputation rapidement exécutée et la torture continuelle où le mettait sa difformité.

L'amputation de la première phalange sera préférée à la désarticulation, qui est plus grave et plus longue à guérir.

Nélaton, il est vrai, déconseille cette opération qui peut entraîner la mort. Je répondrai à cela en disant que le chirurgien ne doit intervenir que dans le cas de nécessité complète; par conséquent, l'opération ne peut plus être appelée de complaisance. En second lieu, avec les précautions actuellement employées, avec les pansements nouveaux, je crois qu'on est à peu près complètement à l'abri d'accidents à la suite de l'amputation d'un orteil. Je suis donc, jusqu'à nouvel ordre, partisan de l'amputation.

Néanmoins, je pense que l'on pourrait essayer au préalable la section sous-cutanée de la capsule articulaire avec redressement consécutif de l'orteil.

CONCLUSIONS.

Sous le nom d'orteil à marteau il faut comprendre une difformité caractérisée par l'extension de la première phalange sur le métacarpien correspondant, par la flexion de l'articulation de la première et de la seconde phalange, et quelquefois par l'extension de l'articulation suivante.

Cette affection est *congénitale*, *acquise* ou *simulée*.

Dans l'orteil à marteau acquis, le durillon est le point de départ des accidents qui aboutissent à la difformité de l'orteil.

Quand l'orteil à marteau nécessite l'intervention chirurgicale,

on pourra essayer au préalable la section sous-cutanée des ligaments et tissu fibreux périarticulaires avec immobilisation de l'articulation redressée.

L'amputation, de préférence à la désarticulation, sera la ressource dernière du chirurgien pour remédier aux accidents.

NOTE SUR TRENTE-CINQ CAS DE FIÈVRE TYPHOIDE SOIGNÉS A L'HOTEL-DIEU PENDANT LES QUATRE PREMIERS MOIS DE L'ANNÉE 1884 ET SUIVIS DE GUÉRISON.

Par le Dr Maurice LETULLE,
Médecin des hôpitaux.

Pendant les quatre mois de la présente année où nous avons été chargé de la suppléance de notre excellent maître, M. le Dr Moutard-Martin, à l'Hôtel-Dieu, *trente-cinq* malades atteints de fièvre typhoïde ont été admis dans nos salles. Or, quelle que fût la forme de la maladie, et quels qu'en aient été les accidents et les complications, tous nos malades ont guéri. Nous avons pensé qu'il pourrait être utile de dresser le bilan de ces diverses observations, d'en noter les détails les plus importants et d'en indiquer le traitement, estimant que, dans le domaine de la dothiénentérie, les séries favorables ont, autant que les malheureuses, un véritable intérêt et comportent aussi leur enseignement.

Nous esquisserons, dans les pages suivantes, les différentes formes de la maladie avec les accidents et les complications observés ; puis nous passerons succinctement en revue les quelques particularités présentées par la maladie dans ses symptômes et dans sa marche ; enfin nous noterons les données étiologiques qui ressortissent à nos diverses séries de malades, pour terminer en rappelant le traitement suivi.

I.

Les différents cas recueillis doivent, pour servir utilement à l'étude, être groupés en un petit nombre de catégories dis-

tinctes. On acquiert de la sorte une notion plus nette de la maladie, sans forcer les valeurs et sans avoir eu besoin de recourir à un trop grand nombre de détails.

C'est ainsi que, pour le présent travail, ayant classé d'une part tous les faits où la maladie demeura jusqu'à la fin légère, bénigne ou commune, et de l'autre ceux où la gravité d'une situation dangereuse était apparue à n'importe quelle époque de l'affection, nous sommes arrivé aux conclusions suivantes :

19 fois la dothiénentérie demeura de moyenne intensité et bénigne, présentant certains caractères qui, dans l'épidémie actuelle, ont attiré l'attention de nombreux observateurs ; 16 fois la maladie offrit une gravité plus ou moins grande, tenant soit à la forme clinique revêtue d'emblée par la fièvre, soit à 'apparition précoce ou tardive d'accidents, de complications capables de modifier d'une manière inquiétante la marche et la durée du cycle morbide.

Cette proportion de 16 cas graves sur un total de 35 malades mérite d'être notée; d'ailleurs, ce chiffre qui paraît considérable sera décomposé plus loin en ses éléments constituants.

Occupons-nous pour le moment des 19 cas légers. Tous, il est inutile de le dire, ont été observés le thermomètre à la main et sont, par conséquent, indiscutables. Nous n'insisterons pas longtemps, nous contentant de rappeler que la bénignité des formes les plus légères était remarquable ; la durée du mal souvent n'excédait pas quatórze à quinze jours, et la convalescence s'établissait très rapidement. Deux phénomènes nous ont frappé à de fréquentes reprises : d'une part, la *rareté extrêm des taches rosées lenticulaires* qu'il nous fallait rechércher avec le plus grand soin, quand besoin était de confirmer un diagnostic rendu délicat par le peu de retentissement général ; et, d'autre part, l'atténuation remarquable de toutes les manifestations abdominales, alors même que la température se maintenait à des hauteurs assez élevées. Seul peut-être, l'abattement profond, avec l'immobilité des traits de la face venait prouver l'adynamie et vaincre les dernières hésitations du diagnostic.

Plusieurs fois l'hyperhémie bronchique devint prédominante et nécessita, par sa persistance et son étendue, l'intervention

des révulsifs : les ventouses durent chez quelques malades, être appliquées d'une manière fréquente, parfois même réitérée.

La marche de toutes ces fièvres de forme commune fut régulière, et leur permit d'atteindre du dix-septième au vingt-cinquième jour le seuil de la convalescence.

Elles se terminèrent toutes, sans recrudescence ni rechute, par la guérison. Nous avons soin d'ajouter que, comme on le verra plus loin, six cas de fièvre typhoïde légère compliquée de rechute ont été classés parmi les formes graves de la maladie.

La convalescence de ces 19 malades fut normale et régulière, sauf peut-être pour un malade qui présenta, dans les premiers jours de l'apyrexie, un délire léger, délire d'inanitiation, où le convalescent s'écriait à tout moment qu'il avait perdu l'usage de la parole : au bout de quarante-huit heures, grâce à une alimentation reconstituante, tout rentrait dans l'ordre.

Nous abordons maintenant la catégorie des fièvres *graves* qui s'élevèrent au nombre considérable de 16 cas (sur 35, chiffre total). Dans ce cadre nous admettons deux groupes assez distincts : tout d'abord les cas où la maladie infectieuse se révélait par un état général profondément adynamique, par des fuliginosités hâtives, un ballonnement souvent considérable de l'abdomen, une congestion généralisée des voies respiratoires, un délire nocturne d'ordinaire peu intense, enfin et surtout par une élévation considérable et prolongée de la température. Nous avons recueilli *cinq* observations de ce genre, toutes remarquables par la longue durée des phénomènes généraux et de la fièvre.

Dans le second groupe de fièvres graves, nous faisons rentrer tous les cas (ils sont au nombre de 11), où la maladie s'est trouvée entravée, ralentie ou troublée dans sa marche par quelque accident ou complication capable d'*aggraver* une situation inquiétante. Nous les désignerons par le terme de *fièvres aggravées* afin de caractériser l'impression donnée par chacune des observations.

Les cas *graves* proprement dits (au nombre de 5) sont remarquables parce qu'il s'agit d'hommes jeunes (15, 17, 20, 21 et

22 ans) qui, tous, furent atteints d'accidents typhoïdes à forme adynamique et à prédominance peu marquée, mais assez nette, des troubles digestifs et des manifestations respiratoires. La diarrhée fut de règle, les vomissements firent défaut, à l'inverse de ce qui se produisit dans deux cas que nous énumérerons plus loin à propos des rechutes et des accidents gravidiques.

En résumé, abattement extrême, torpeur souvent coupée de délire nocturne assez violent, adynamie, épistaxis rares et peu abondantes; pouls mou et dépressible, dicrote, congestion broncho-pulmonaire étendue et précoce, s'accompagnant parfois d'un état cyanique manifeste de la peau des extrémités, enfin température longtemps élevée, tels sont les caractères dominants dans les cinq cas en question. C'est surtout sur l'élévation persistante de la courbe thermique que nous devons insister ici. Chez ces cinq malades les oscillations du thermomètre se firent, pendant la période d'état, autour et au-dessus de 40°, la moyenne atteignait même dans un cas 40°,4, dans un autre 40°,5 et enfin 40°,7 chez un jeune malade de 17 ans, qui contracta en outre un érysipèle de la face en pleine période d'acmé.

Les maxima atteints furent, pour trois malades, de 41°, pour les deux autres de 40°,8 (temp. rectale).

La période d'état de la maladie se prolongea quinze jours dans deux cas, et dix-neuf jours dans deux autres, enfin vingt-deux jours pour le dernier. Ajoutons que la durée totale de la maladie fut de vingt-cinq jours (un cas), vingt-huit jours (trois cas) et trente-huit jours (un cas).

Terminons cette série en remarquant qu'*aucun* des malades atteints de cette forme grave adynamique *ne fut frappé de rechute*. Et notons que les cinq malades, profondément abattus, sans réaction, épuisés dès le début avant même d'avoir lutté, furent soumis d'emblée au même traitement : alcool et café à doses élevées avec extrait de quinquina, révulsifs (ventouses), frictions stimulantes sur la totalité du corps, et en outre, bain quotidien à 20°, prolongé pendant cinq à dix minutes. L'action stimulante de ce dernier traitement nous a paru produire ici

d'excellents résultats. Le nombre des bains fut peu considérable pour chaque malade. Dans deux cas 5 bains suffirent, dans un cas 6, et 7 dans le quatrième cas ; par contre, le cinquième dut en supporter 12 en l'espace de treize jours ; mais il s'agissait précisément d'un jeune malade atteint d'un érysipèle intercurrent. Nous reviendrons d'ailleurs plus loin sur les résultats de cette intervention thérapeutique, lorsque nous nous occuperons des médications employées.

Abordons maintenant le groupe des fièvres *aggravées* par quelque accident ou complication. *Les hémorrhagies intestinales, les rechutes, les maladies intercurrentes et les accidents gravidiques* nous arrêteront successivement.

Nous relevons dans nos notes quatre cas d'hémorrhagie intestinale, 2 hommes et 2 femmes. Ce chiffre (4 sur 35) représente environ un malade atteint d'hémorrhagie pour neuf dothiénentériques. Le melæna fut assez considérable dans chaque observation pour nécessiter une intervention active. Les injections sous-cutanées d'ergotine Yvon, le bismuth à doses massives en eurent rapidement raison, sauf toutefois chez l'une des femmes où le surlendemain une nouvelle hémorrhagie fort abondante se reproduisit malgré une dose énorme de bismuth ingérée. L'ergotine fut injectée plusieurs jours consécutifs et arrêta définitivement l'hémorrhagie. Il est à noter que, chez les quatre malades, les selles sanglantes n'apparurent qu'à une époque déjà avancée de la maladie, en pleine période d'état ; que dans aucun cas la température ne s'abaissa notablement et qu'enfin cette *saignée intestinale* ne restreignit aucunement la durée du mal, pas plus d'ailleurs qu'elle n'en atténua l'intensité. Bien au contraire, fait digne de remarque, chez l'autre des deux femmes, au moment de l'hémorrhagie, la température vespérale s'éleva d'un degré plus haut que la veille au soir et atteignit 40°,6, bien que la maladie fût arrivée au vingt et unième jour ; il faut encore spécifier que chez les deux femmes une rechute se produisit qui prolongea la maladie, l'une jusqu'au trente-cinquième jour, l'autre jusqu'au quarante et unième jour, avant d'atteindre la convalescence définitive. L'un des deux hommes eut une forme prolongée simple, sans rechute.

Une question intéressante serait de savoir quelle a été l'influence de la médication suivie et quelle sa corrélation avec les selles sanglantes. Ces quatre malades étaient soumis au traitement commun à tous les cas de fièvre typhoïde : 4 grammes d'extrait de quinquina en potion avec 60 grammes d'eau-de-vie vieille ; en outre, 250 grammes d'infusion de café et limonade vineuse ; alimentation liquide et lotions quotidiennes tièdes, sur la totalité du corps. Rien là qui pût déterminer par répercussion viscérale une hyperhémie de l'intestin, rien non plus qui pût déchirer les plaques ulcérées.

Les *rechutes* sont au nombre de *six*, ce qui correspond environ au sixième du nombre total des malades observés. Cette proportion d'une rechute sur six cas paraît considérable. Leur fréquence a d'ailleurs été notée dans ces derniers temps. Dans ces six observations faut-il mettre résolument de côté l'influence pernicieuse de l'alimentation ? Nous retrouvons notée dans nos tracés thermiques des cas susdits, cette réserve dont nous ne nous sommes jamais départi : ne laisser prendre au convalescent aucun aliment solide avant le quatrième et même le cinquième jour de l'apyrexie la plus complète. On sait quelles difficultés de toutes sortes viennent battre en brèche cette prudente conduite. Pouvons-nous néanmoins affirmer qu'aucune de nos rechutes n'a été préparée, sinon déterminée par un excès alimentaire ? C'est ce qu'il nous est absolument impossible de dire, malgré les enquêtes sévères et décisives (en apparence du moins) auxquelles nous nous sommes livré pour chaque rechute en particulier : La surveillance moins grande à l'égard des femmes explique peut-être la disproportion évidente de nos chiffres (4 femmes, 2 hommes).

Ajoutons seulement ceci : toutes nos observations de fièvre typhoïde avec rechute commencent d'une façon peu inquiétante : tous nos malades paraissent légèrement touchés, aucun d'eux ne prend de bain froid ; les manifestations de la période d'état sont peu inquiétantes (sauf cependant une hémorrhagie intestinale chez deux femmes) ; la défervescence se produit régulière, avec ou sans grandes oscillations thermiques, à une époque qui varie entre le dix-huitième et le vingt-huitième

de la maladie; l'appétit renaît, la langue se déterge, le facies reprend une apparente vivacité, tout permet d'espérer une franche convalescence, la température est à la normale, le pouls calme et souvent d'une grande mollesse. Le quatrième jour de l'apyrexie est passé, le malade commence à manger un peu de viande sans pain; or, le jour même, la température s'élève de nouveau et une nouvelle poussée dothiénentérique apparaît; elle est légère et de courte durée.

Le nombre de jours d'apyrexie séparant la défervescence de la rechute a été environ de quatre à cinq jours, et au maximum de huit jours. En sorte qu'en moyenne c'est au vingt-deux ou vingt-troisième jour et, au maximum, au trente-deux ou trente-cinquième jour de la maladie, que commencèrent nos rechutes.

Leur durée fut en moyenne de *quatorze* jours. Dans un cas, elle ne dépassa pas *huit* jours, et dans un autre elle se prolongea vingt jours. Or, dans l'observation où la rechute fut la plus légère (la température rectale ne dépassa pas 39,4, qu'elle atteignit un seul jour) et la plus courte (huit jours de durée); elle fut également la plus tardive, car elle n'apparut qu'après *huit* jours d'apyrexie.

Toutes se terminèrent par la guérison. Cependant, dans un cas (femme atteinte d'une seule hémorrhagie intestinale pendant la première poussée dothiénentérique), la rechute, après avoir duré quatorze jours pleins, s'éteignit, fut suivie pendant quatre jours et demi d'une période nouvelle d'apyrexie absolue, puis enfin sembla se réveiller dans une poussée ultime: au quarante-neuvième jour de la maladie, une *seconde rechute tardive*, durant cinq fois vingt-quatre heures, se produisait, à la suite de laquelle la convalescence commença bientôt à battre son plein, rétablissant lentement une jeune fille de 19 ans, dont le poids était descendu à 59 livres!

Une autre femme qui avait présenté des accidents gastriques inquiétants au début de la maladie, entra péniblement en convalescence à cause de la susceptibilité très grande de son estomac, dont on dut graduer minutieusement la ration quotidienne, en la remettant aux boissons glacées.

Parmi les *maladies intercurrentes* nous n'avons à signaler que deux observations : la première, dont nous avons déjà dit quelques mots, est un *érysipèle* léger de la face éclatant au seizième jour de la fièvre typhoïde et n'ayant pas paru en modifier bien notablement la marche, car six jours après son début, la température (rectale) du matin tombait à 37,2 ; elle n'avait pas dépassé, pendant l'évolution de la plaque érysipélateuse, 40,2 alors que dans les premiers jours de la dothiénentérie elle avait atteint 40°.

La seconde maladie intercurrente que nous ayons à signaler est une *rougeole* survenue dans le cours d'une fièvre typhoïde bénigne et légère. Le malade était entré au début d'une dothiénenthérie caractéristique : les taches rosées, la rate volumineuse, la diarrhée et les râles bronchiques, rien ne manquait au tableau. Vers le vingtième jour, en pleine période d'état, le malade se plaint de céphalalgie, de coryza, ses yeux s'injectent, la gorge se prend, et au bout de quatre jours environ, se développe une belle éruption morbilleuse parfaitement caractéristique. L'exanthème suivit sa marche ordinaire, la desquamation furfuracée eut lieu, la voix reprit son timbre normal, sans que la typhoïde fût en aucune façon modifiée dans son allure (1).

Le malade entra bientôt après en convalescence, et il allait quitter l'hôpital pour l'asile de Vincennes lorsqu'une nouvelle éruption, scarlatiniforme, cette fois, miliaire, généralisée, mais non fébrile, se montra tout à coup et disparut en quarante-huit heures sans laisser trace et sans desquamation. Le ma-

(1) L'intérêt de cette observation s'accroît encore grâce aux données suivantes : Le malade occupait une salle contenant huit lits. Trois semaines environ avant l'entrée de ce malade à l'Hôtel-Dieu, un jeune homme de 20 ans avait, dans le lit placé exactement en face, séjourné quinze jours pour une rougeole extrêmement confluente. En outre, nous avons appris qu'un jeune parent de notre typhoïdique, âgé de 14 ans, qui était venu le voir à l'Hôtel-Dieu avant et pendant son éruption morbilleuse, avait contracté la rougeole à son tour quelques jours après lui. Il semble bien qu'il y ait là une série dont la trace peut être suivie pas à pas. Aucun des trois malades n'avait eu déjà la rougeole.

lade demeura en observation encore une quinzaine de jours; ses urines restées saines furent examinées quotidiennement. Au bout de ce laps de temps, on ne put le retenir et il quitta le service. Il y devait rentrer un mois plus tard et y succomber en huit jours à une tuberculisation miliaire suraiguë à forme méningitique. Nous avons hésité à compter cette observation dans nos cadres de dothiénentérie, en raison de la mort par granulie deux mois après l'évolution d'une fièvre continue. Toutefois, pièces en mains, avec la courbe thermique sous les yeux, la marche régulière de la première maladie, nullement entravée par une rougeole intercurrente, la convalescence régulière traversée seulement par une éruption scarlatiniforme fugace, l'absence absolue de toute lésion tuberculeuse ancienne aux sommets des poumons, toutes ces raisons réunies nous firent admettre que nous avions eu affaire, au début, à une dothiénentérie suivie de rougeole chez un jeune homme devant succomber deux mois plus tard à une poussé granulique suraiguë. D'aucuns admettront peut-être, au contraire, qu'une première atteinte de tuberculose miliaire à forme typhoïde s'est arrêtée au vingt-cinquième jour (avec une défervescence par lysis) et s'est prolongée par une convalescence régulière jusqu'à la nouvelle attaque mortelle cette fois. L'observation existe, et quelle qu'en soit l'interprétation, elle était assez curieuse pour mériter d'être signalée.

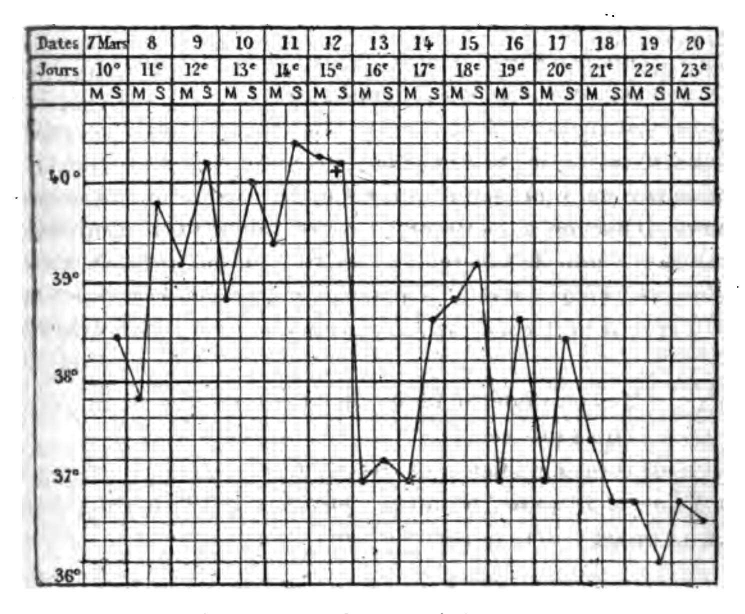
Il nous reste à étudier trois cas de *fièvre typhoïde aggravée* par l'*état de grossesse*, terminés tous trois par l'expulsion hâtive du produit de la conception : *deux avortements, un accouchement prématuré* au septième mois environ, tel est le bilan des trois cas de typhoïde pendant la grossesse.

Ainsi, sur les 14 femmes qui composent l'élément féminin des 35 cas de notre statistique, trois étaient enceintes et aucune des trois n'a échappé au danger qui menace, quoi qu'en disent certains observateurs, toute femme enceinte contractant la dothiénentérie : l'avortement. Ce n'est pas la première fois que nous insistons sur la gravité de la fièvre typhoïde dans la grossesse. Alors que nous avions l'honneur d'être l'interne de notre cher maître le professeur Peter, nous avions eu l'occasion

'observer une série intéressante de quatre observations de rossesse perturbée par la fièvre typhoïde (1). Ici les trois its se résument simplement :

Observation I. — Dans le *premier*, il s'agit d'une jeune femme de 1 ans, grosse de près de trois mois, qui fait, au quinzième jour 'une fièvre typhoïde légère, mais caractéristique, un avortement. 'œuf est rendu intact, ce qui éloigne toute idée de traumatisme anérieur. La convalescence commence le vingt et unième jour et se oursuit régulière, sans le moindre accident.

Grossesse au troisième mois. — Fièvre typhoïde. — Avortement. Guérison.



+ Fausse couche dans la nuit du 12 mars.

(1) Voy. Duguyot. Grossesse et fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1879. Ces quatre faits peuvent se décomposer de la façon suivante : *deux* femmes grosses, l'une de cinq, l'autre de six mois, contractent la dothiénentérie et accoucheront à terme. *Deux* autres femmes enceintes : l'une de sept mois et demi accouche prématurément d'un enfant qui meurt au bout de quarante-huit heures ; l'autre, grosse de quatre mois et demi, atteinte de vomissements incoercibles, subit un avortement provoqué et *succombe* au bout de cinq jours, cinq semaines au moins après le début de la fièvre typhoïde.

Obs. II. — Le *second* cas est parfaitement comparable au précédent, avec cette seule différence que la jeune femme, âgée de 20 ans, au deuxième mois de sa grossesse, entrait à l'hôpital au moment où l'avortement venait de se produire, en sorte qu'on n'a pu observer le fœtus. La malade était au douzième jour de sa maladie caractérisée par céphalalgie, ballonnement abdominal, diarrhée, gargouillements iliaques à droite, abattement extrême, insomnie, râles bronchiques. Huit jours plus tard, elle entrait en pleine convalescence après une défervescence par lysis bien typique. Aucun accident ne survint par la suite.

Obs. III. — Le *troisième* cas concerne une femme de 27 ans, arrivée au septième mois et demi de sa grossesse, atteinte de bronchite chronique suspecte, et alitée depuis plus de deux semaines par suite d'une fièvre continue, aisément reconnaissable : taches rosées lenticulaires, fosse iliaque droite douloureuse, diarrhée, rate volumineuse, hyperhémie broncho-pulmonaire. La température peu élevée demeura, sans grandes oscillations, aux environs de 39°, des vomissements presque incoercibles survinrent que la glace et l'opium calmèrent difficilement. Enfin, au dix-huitième jour de la maladie, la malade accoucha d'un enfant de sept mois et demi à peine, qui ne vécut pas au delà du cinquième jour. Après l'accouchement, les vomissements cessèrent, l'appétit revint ; l'hyperhémie bronchique, exacerbée au point de donner lieu pendant quelques jours à des hémoptysies légères, disparut, et la convalescence commença bientôt. Tout d'abord elle fut troublée pendant quelques jours par un délire nocturne imputable à la quantité trop considérable d'alcool ingéré pendant quatre longues semaines. Actuellement la malade est encore à l'hôpital traitée pour ses voies respiratoires dont les lésions n'ont pas augmenté.

Dans ces trois observations, l'influence de la fièvre typhoïde sur la marche de la grossesse paraît indiscutable. La maladie infectieuse trouble, dans son évolution, la vie du nouvel être, et compromettant sa nutrition, l'adultérant sans doute, le condamne à la mort hâtive. Il est digne de remarque en effet que c'est souvent vers le douzième, le quinzième jour de la maladie confirmée que se produit l'expulsion du fœtus, quand elle a lieu. Il serait intéressant de rechercher les conditions qui peuvent assurer au produit de la conception une résistance vi-

tale assez grande pour lutter contre un danger de mort aussi menaçant que prolongé.

Par contre, l'influence de l'avortement sur la marche de la fièvre typhoïde ne nous a pas paru défavorable dans les trois cas présents. Pour la première observation même, il semble que la maladie infectieuse ait été, sinon atténuée, du moins accélérée dans sa marche par l'énorme déperdition sanguine qui accompagna l'expulsion de l'œuf humain. Dès le lendemain matin de l'avortement, la température axillaire, qui était la veille encore de 40,4, tombait à 37°, y demeurait stationnaire pendant trente-six heures et ne remontait à 38,6 que le surlendemain matin.

Nous donnons d'ailleurs ici cette courbe intéressante (voyez p. 537); dans ce fait la perturbation profonde subie, par l'organisme à l'occasion de l'avortement, s'est traduite par un mieux être très accentué et bien définitif, alors que la défervescence thermique ne devait être que temporaire.

Ce n'est pas ici le lieu d'insister sur la gravité de la fièvre continue dans la grossesse, surtout en ce qui a trait au produit de la conception. Nous aurons occasion de le faire dans un autre travail (1).

---

(1) Depuis la rédaction du présent mémoire, il nous a été donné de soigner, dans le même service, pendant le troisième semestre, deux nouveaux cas de fièvre typhoïde dans le cours de la grossesse. La première malade, arrivée au huitième jour d'une dothiénenterie à forme ataxo-adynamique, avortait et *succombait quarante heures après l'avortement*. Le fœtus âgé de cinq mois environ ne présentait aucune lésion.

La seconde malade, grosse de trois mois environ, apportée à l'hôpital en pleine période d'état d'une fièvre adynamique grave, avorta également au vingt-huitième jour de la maladie. A plusieurs reprises des métrorrhagies abondantes eurent lieu dans les jours qui suivirent. La convalescence fut longue et difficile.

CONCLUSION : Sur un total de 5 *cas* observés cette année même, nous comptons *quatre avortements* et *un accouchement prématuré; un cas de mort.*

Il est bon d'ajouter que le traitement avait été des plus prudents; on évitait de purger ces malades; les lavements froids étaient défendus, etc, etc.

II.

Il serait fastidieux et inutile de rapporter détaillées toutes les observations qui forment les documents de ce mémoire.

Cependant, après avoir passé en revue les caractères généraux de ces diverses séries de faits et en avoir étudié les accidents et les complications les plus remarquables, il n'est pas sans intérêt, croyons-nous, de signaler les quelques particularités un peu spéciales qui ont été relevées dans le cours des différentes observations au point de vue des *symptômes* et de la *marche*.

Parmi les *symptômes*, nous avons noté, au début de cette étude, la rareté des taches rosées lenticulaires qui ont même, plus d'une fois, fait totalement défaut quelque soin qu'on eût pris à les rechercher.

Un cas cependant fait exception, remarquable par l'énorme *confluence de l'éruption rosée lenticulaire*. Il s'agit d'une femme âgée de *cinquante-deux* ans entrant au huitième jour probable d'une fièvre typhoïde typique commune et bénigne. Vers le quinzième jour de la maladie apparaît une éruption de taches rosées papuleuses, de dimensions variées, les plus larges et les plus saillantes atteignant près de 4 millimètres de diamètre, généralisée à toute la surface du tronc et des membres. Dix jours après cet exanthème avait disparu sans desquamer et sans laisser trace. Au vingt-sixième jour la malade entrait en convalescence et récupérait lentement ses forces.

Nous avons eu l'occasion d'observer, parmi les formes bénignes et communes, un seul cas d'*ulcérations des piliers du voile palatin*. Voici le fait résumé :

Observation. — Femme de 25 ans, entrée le 16 février, au huitième jour de la maladie, se plaint un peu de la gorge. On aperçoit sur le pilier antérieur gauche, vers sa partie supérieure, une ulcération d'un millimètre et demi de diamètre, arrondie, grisâtre, superficielle et entourée d'une large auréole hyperhémiée.

Le lendemain l'ulcération paraît un peu plus profonde et plus blanchâtre que la veille ; mais le surlendemain la surface de l'ulcération

a doublé et mesure au moins quatre millimètres de diamètre; les bords en sont plus nets et taillés à pic.

Le 23 février, six jours après l'entrée de la malade, l'ulcération semble commencer à bourgeonner à sa partie inférieure, tandis qu'à l'extrémité supérieure elle paraît s'élever. Jusqu'au 27, c'est-à-dire pendant encore quatre jours, l'ulcération progresse et atteint un centimètre de diamètre en prenant une forme ovalaire verticale. A partir de ce jour, elle commence à se déterger et à bourgeonner visiblement et *en trois jours* elle est totalement cicatrisée.

Toutefois, le 28 février, on constatait, sur le pilier antérieur droit, une petite ulcération oblongue, très superficielle, un peu grisâtre, longue de 4 à 5 millimètres dans son plus grand diamètre (le vertical); cette dernière exulcération se cicatrisait beaucoup plus vite que la première, car elle avait totalement disparu au bout de quatre jours.

La malade entre en convalescence le 8 mars.

Depuis le remarquable mémoire de notre excellent maître le Dr Duguet, ces ulcérations hâtives de la gorge sont bien connues et d'un diagnostic facile.

Ici encore, comme c'est la règle, elles ne comportaient aucune valeur pronostique. Il est intéressant de noter que la première ulcération a duré quatorze jours environ, tandis que la seconde, plus tardive, était cicatrisée en quatre jours.

On sait que, pour expliquer le mécanisme de ces pertes de substance, deux opinions sont en présence : l'une admet la fonte ulcérative d'un segment de muqueuse infiltré normalement de tissu lymphoïde ; or, l'existence des follicules clos dans une région de la muqueuse gutturale éminemment destinée à subir des frottements répétés et variés, est déjà discutable et demande à être surabondamment démontrée. L'on est en droit de se demander la raison de cette prédilection manifeste des ulcérations pour les piliers antérieurs du voile, alors que le reste de la muqueuse bucco-gutturale est richement semé d'îlots de follicules lymphatiques. Une de nos malades nous a offert une « ulcération buccale » située à la face interne de la joue gauche, au niveau de la première grosse molaire supérieure.

Il s'agit d'une des femmes signalées plus haut comme ayant été

atteinte d'une hémorrhagie intestinale répétée à deux jours d'intervalle. Vers le vingtième jour de la maladie, cette femme se plaignit à nous de souffrir de la gorge. Nous trouvons à la face interne de la joue gauche, à la hauteur de la première grosse molaire supérieure, une ulcération grisâtre, pulpeuse, longue de deux centimètres environ, horizontale et haute de cinq à six millimètres. Les bords en sont déchiquetés, le fond en est saignant et grisâtre, la profondeur est d'un demi-centimètre. La proximité de la première grosse molaire supérieure, légèrement cariée à sa face antéro-externe, nous paraît expliquer suffisamment la formation de cette ulcération. En effet, l'extraction de la dent malade suffit pour assurer la cicatrisation définitive de la plaie qui avait résisté pendant plus de dix jours à tous les traitements topiques employés sans le moindre résultat.

C'est donc à un *ulcère simple de cause dentaire* que nous avions eu affaire. La fièvre, la malpropreté relative de la bouche, peut-être aussi la nutrition défectueuse de la muqueuse buccale, toutes ces raisons prédisposantes ont rendu facile un travail ulcératif de cause traumatique dans une région qui, depuis longtemps déjà sans doute, ne s'était pas laissé altérer par une cause mécanique d'irritation persistante.

Un cas de *muguet bucco-pharyngien* s'est offert à nous chez une femme de 28 ans, entrée au quinzième jour probable d'une fièvre typhoïde commune et légère. Cette jeune malade surmenée par un travail prolongé ne s'était mise au lit qu'à la dernière extrémité. Elle était dans un travail de faiblesse et d'anémie des plus profondes en entrant dans notre service. La totalité de la muqueuse buccale dans ses replis les plus éloignés, l'isthme du gosier et même la paroi postérieure du pharynx, étaient, le jour de son entrée, littéralement tapissés d'une couche épaisse de muguet.

Les lotions alcalines et astringentes n'en vinrent à bout qu'au dixième jour. Le muguet s'éteignit lentement à mesure que les forces de la malade se relevaient. En pleine convalescence un volumineux abcès gingival se développa au niveau de la seconde grosse molaire inférieure gauche profondément cariée comme l'étaient d'ailleurs la plupart des autres molaires.

Telles sont les diverses manifestations bucco-pharyngiennes que nous avons trouvées dignes d'être rapportées.

(*La suite au prochain numéro.*)

DES TUMEURS ANÉVRYSMALES DE LA RÉGION TEMPORALE.

Par le docteur L. DE SANTI,
Médecin-major.

L'histoire des tumeurs vasculaires du crâne, autrefois si obscure, a fait d'énormes progrès dans ces derniers temps, si bien qu'elle constitue aujourd'hui un des chapitres les plus riches et les mieux éclaircis de la pathologie.

Les tumeurs pulsatiles, en particulier, se dégageant de l'antique désignation commune d'*anévrysme* et de *fongus*, ont été soumises, de la part des cliniciens et des anatomo-pathologistes, à une analyse minutieuse qui a eu pour résultat de définir exactement leur nature et de les répartir en sept ou huit groupes distincts dans le cadre nosologique.

C'est qu'en effet la tête présente, en raison de sa richesse artérielle, en raison de la structure spéciale des os du crâne et en raison de certaines conditions embryologiques, une merveilleuse prédisposition à la formation des tumeurs vasculaires.

Mais si on considère, en outre, que dans le crâne se trouve renfermé un organe très vasculaire lui-même, animé de battements et de mouvements d'expansion qui peuvent se transmettre aux parties molles extérieures lorsque l'enveloppe osseuse vient à être détruite ou perforée, on verra que l'histoire des tumeurs pulsatiles du crâne ne se borne pas seulement à des affections vasculaires proprement dites, mais encore à certaines altérations de la paroi osseuse et de l'encéphale.

De la complexité de ces tumeurs et de la similitude de leurs symptômes sont nées au point de vue du diagnostic des difficultés considérables, au point de vue thérapeutique des erreurs fatales, et l'on peut dire qu'il n'est pas de chirurgiens, même

parmi les plus illustres, qui aient toujours su surmonter les unes ou prévenir les autres.

Une étude comparée de ces tumeurs pulsatiles, embrassant du même coup leurs différentes variétés, eût certainement offert, au point de vue du diagnostic différentiel, un intérêt et une utilité pratique considérables; mais cette étude nécessiterait un véritable volume. Nous avons voulu donner à ce programme des limites plus restreintes; c'est pourquoi nous l'avons borné à l'histoire des tumeurs anévrysmales de la tempe.

La région temporale est, en effet, de toutes les parties du crâne, celle qui offre le plus grand nombre de tumeurs pulsatiles; en outre, l'abondance des plans vasculaires superposés y complique le diagnostic; enfin, c'est elle qui, au point de vue du traitement, présente les conditions les plus délicates et les plus difficiles à surmonter.

Du reste, l'étude régionale des tumeurs, dégageant l'esprit des considérations multiples qu'impose une étude générale, groupant les faits dans un cadre restreint et les plaçant dans des conditions identiques d'observation, répond mieux à notre but, qui est essentiellement clinique; elle permet d'apprécier plus rapidement les analogies et les différences, de faire en quelque sorte d'un seul coup d'œil l'analyse et la synthèse du diagnostic. On conçoit d'ailleurs que, les tumeurs des régions voisines empiétant plus ou moins sur la tempe ou présentant avec les tumeurs temporales de nombreux points de comparaison, nous devrons fréquemment parler des tumeurs des autres régions et faire une revue rapide de la pathologie crânienne.

Nous ne rappellerons pas ici la topographie de la région temporale, ni la disposition anatomique des plans vasculaires superposés, que nous supposons connue de tout le monde. Entrons de suite dans l'étude des tumeurs anévrysmales de la région.

Nous appelons tumeurs anévrysmales les tumeurs formées par du sang artériel renfermé dans une cavité qui communique avec la lumière du vaisseau, et est constituée par la rupture ou la dilatation ampullaire d'une artère.

On a décrit à la région temporale cinq variétés de ces tumeurs :

1° Les anévrysmes faux primitifs ou bosses sanguines pulsatiles;

2° Les anévrysmes de l'artère temporale superficielle;

3° Les anévrysmes des temporales profondes;

4° Les anévrysmes perforants de l'artère méningée moyenne;

5° Les anévrysmes artério-veineux.

I.

ANÉVRYSMES FAUX PRIMITIFS; BOSSES SANGUINES PULSATILES.

Autant est grande la fréquence des contusions et des bosses sanguines du crâne, autant est rare l'existence de pulsations dans ces tumeurs; cependant, ce symptôme existe quelquefois. P. Forestus et J.-L. Petit en ont cité des observations qui donnèrent lieu à de notables erreurs de diagnostic.

On devine, du reste, facilement l'origine de ces pulsations. Dans les contusions, les os du crâne, en raison de leur convexité et de la résistance qu'ils opposent aux corps contondants, jouent vis-à-vis des parties molles le rôle d'instrument tranchant : ils coupent les tissus de la profondeur à la superficie; les artères sont quelquefois sectionnées de la sorte et peuvent donner lieu à des épanchements sanguins sous-cutanés, véritables anévrysmes faux primitifs qui, dans les premiers temps de leur apparition, se traduisent par des pulsations. Si ces pulsations existent si rarement dans les bosses sanguines, cela tient d'une part à la ténuité des vaisseaux lésés, et d'autre part aux difficultés de l'infiltration dans le cuir chevelu, difficultés qui ont pour résultat l'augmentation de la pression sanguine dans le foyer et l'oblitération rapide des vaisseaux.

Il n'en est pas de même à la région temporale, où l'on rencontre des artères plus volumineuses et un fascia superficialis distinct; l'épanchement y est considérable, et l'artère rompue s'oblitère moins facilement. Le plus souvent, toutefois, cette oblitération a lieu et peu à peu les pulsations disparaissent, la tumeur diminue de volume, devient solide et se résorbe sans

laisser de traces à la façon des épanchements ordinaires; d'autres fois l'oblitération des vaisseaux est provoquée par l'inflammation de la tumeur; quelquefois enfin les pulsations persistent en se localisant sur un point déterminé, l'épanchement disparaît; mais il reste sur le trajet de l'artère un anévrysme sacciforme d'origine traumatique. On verra que bon nombre d'anévrysmes temporaux ont cette origine.

Au point de vue du diagnostic, il suffira de se rappeler la possibilité des pulsations pour éviter une erreur. Les anciens chirurgiens, toutefois, prenant l'induration périphérique des bosses sanguines pour un enfoncement du crâne et les pulsations de la tumeur pour les battements du cerveau, ont quelquefois commis des erreurs redoutables et songé au trépan dans des cas analogues. Forestus, par exemple (*Observationes chirurgicæ*) raconte qu'un garçon de Delft « tomba de haut, en sorte que le crâne fut ouvert et qu'on pouvait remarquer les mouvements du cerveau sans qu'il y eût entamure à la peau, mais seulement meurtrissure »; des chirurgiens, croyant à un enfoncement du crâne, voulaient trépaner; mais Forestus, ayant appliqué sur la tumeur un tourteau de roses arrosé de vin blanc, celle-ci disparut en peu de jours sans laisser de traces.

Les faits de J.-L. Petit (1) sont plus instructifs. Voici sa première observation :

« Un enfant de 8 à 9 ans tomba dans une cave; il se fit une bosse de la grosseur d'une poire de rousselet; elle occupait la tempe depuis le coin de l'œil jusqu'au devant de l'oreille; il n'y avait pas un quart d'heure que cet enfant s'était blessé lorsque je le vis. Toute la maison était en alarme parce qu'un jeune chirurgien qui venait de lui raser la tête avait dit indiscrètement que les os du crâne étaient enfoncés et qu'il faudrait faire l'opération du trépan. Cette tumeur était molle et sa circonférence résistait comme feraient les bords d'une enfonçure...

« Il y avait une pulsation des plus considérables que deux des mes confrères disaient être causée par le mouvement pulsatif de la duremère; je les assurai qu'il n'y avait point d'enfonçure et que la pulsa-

(1) J.-L. Petit. Traité des maladies chirurgicales, t. I, p. 51.

tion qu'on apercevait était celle de l'artère temporale qui, ayant été ouverte par le coup, formait ce qu'on appelle anévrysme par épanchement; qu'au surplus nous saurions bientôt la vérité puisque l'un ou l'autre de ces cas exigeait qu'on ouvrît la tumeur. Non seulement il n'y avait point d'enfonçure à l'os, mais le sang épanché se trouva entre le crotaphyte et les téguments. Celui qui coulait encore du vaisseau ouvert fut arrêté par une simple compresse dont on cessa l'usage le deuxième jour. On pansa cette plaie mollement et elle fut promptement guérie. »

Du reste, les bosses sanguines pulsatiles peuvent s'observer sur d'autres régions que la tempe, même au sommet du crâne, où il n'existe cependant que des vaisseaux de petit calibre.

Ainsi, dit J.-L. Petit, « le fils de mon coutelier, âgé de 10 ans, tomba dans une cave. Il eut sur-le-champ une bosse de la longueur de 5 pouces, large de deux travers de doigt, occupant toute l'étendue de la suture sagittale. On y sentait une pulsation si forte que plusieurs crurent, en touchant cette bosse, que la suture sagittale était écartée, ce qui n'était pas. » L'incision démontra en effet, qu'il s'agissait d'un simple épanchement sanguin et l'hémorrhagie qui lui avait donné naissance fut arrêtée par la compression.

D'après Velpeau (*De la contusion*, thèse de concours, 1833), les pulsations des bosses sanguines ont fait croire quelquefois à l'existence d'un anévrysme.

II.

ANÉVRYSMES DE L'ARTÈRE TEMPORALE SUPERFICIELLE.

Il est difficile de se prononcer sur la fréquence des anévrysmes de l'artère temporale et de ses branches; en effet, si quelques auteurs, comme Scarpa, Lisfranc, Desruelles, en ont observé plusieurs exemples, la plupart des traités classiques se contentent de mentionner leur existence et d'en indiquer quelques rares observations.

La cause de ce désaccord est facile à trouver : c'est que personne n'a appelé l'attention sur ces anévrysmes, et qu'en raison de la bénignité du pronostic, les chirurgiens qui ont observé de ces tumeurs n'ont que très rarement publié leurs

observations. La seule étude d'ensemble qui se rapporte à ce sujet est la thèse de concours de Chassaignac « sur les tumeurs de la voûte du crâne » en 1848, étude remarquable, mais forcément incomplète, en raison de l'étendue considérable du programme qu'elle embrasse.

Heineke (1), cependant, a consacré un chapitre intéressant aux anévrysmes des artères de la voûte du crâne; il les considère comme *très rares;* « mais, ajoute-t-il, l'artère temporale est le vaisseau sur lequel on les observe le plus souvent ».

En réalité, les anévrysmes de l'artère temporale sont assez fréquents; nous avons pu en réunir 40 observations détaillées, et on pourrait encore trouver dans les auteurs une douzaine d'autres faits dont il n'est donné qu'une mention succincte. Mais il est très difficile de comparer leur fréquence à celle des anévrysmes en général, parce que les statistiques sont tirées de sources différentes, et que, comme nous l'avons dit, on s'est peu occupé des anévrysmes des petites artères. Du reste, nombre de ces statistiques sont inexactes. Lisfranc, par exemple (2), sur 179 anévrysmes externes, trouve 2 anévrysmes de la temporale; mais il suffit de lire ces deux observations pour se convaincre qu'il s'agit dans un cas d'une tumeur érectile, dans l'autre d'un anévrysme cirsoïde.

G. Fischer (3), sur 188 anévrysmes traités par la compression digitale, mentionne 2 cas d'anévrysmes de la temporale; mais l'un de ces cas est au moins douteux, car il est impossible de retrouver l'observation de Bouvier, que l'auteur allemand cite d'après la simple mention d'un journal anglais.

Crisp (4), de son côté, sur 551 cas publiés dans la Grande-

(1) Heineke. Deustche Chirurgie. Lief. 31. Die chirurgischen Krankheiten des Kopfes. Stuttgard, 1882.

(2) Lisfranc. Thèse de concours, 1834. Des diverses méthodes d'oblitération des artères.

(3) Georg Fischer. La compression digitale, etc., Arch. gén. de médec., 1876, t. XXVIII, p. 38. (Extrait du Präger Vierteljahrschrift, 1869.)

(4) Crisp. On structure, diseases and injuries of the blood-vessels. London, 1847.

Bretagne de 1785 à 1847, ne mentionne qu'un seul anévrysme de la temporale.

La meilleure statistique, bien que la plus restreinte, nous paraît être celle de Rizzoli (1), qui, ayant réuni indistinctement tous les cas d'anévrysmes externes qui s'étaient présentés à lui dans une pratique chirurgicale de trente années, a trouvé 1 anévrysme de la temporale sur 21 anévrysmes artériels, 5 p. 100 environ.

La plus ancienne observation d'anévrysme de l'artère temporale appartient à Thomas Bartholin (2). Il fut appelé auprès d'un enfant de 7 ans, que sa mère avait frappé d'un violent coup de bâton sur le côté gauche de la tête.

« Il se produisit aussitôt, dit-il, une tumeur pulsatile d'abord du volume d'une aveline, noirâtre, cédant à la pression, laquelle en l'espace de huit jours augmenta tellement qu'elle finit par occuper la moitié de la tête, c'est-à-dire la tempe et le front depuis la suture sagittale jusqu'à l'œil. Les médecins consultés, convaincus qu'un remède dangereux était préférable à une mort certaine et ayant obtenu l'assentiment de la mère, ouvrirent la tumeur au bistouri ; il se fit une hémorrhagie notable, mais le sang qui jaillissait fut arrêté par les astringents et, quelques jours après, ce fils sauvé par la grâce de Dieu put être rendu à sa mère éplorée. »

Après Bartholin, Cavallini (3) et Palletta (4) citèrent des observations analogues ; Monro (5) et Scarpa (6) en observèrent plusieurs exemples ; Schreger (7), à Berlin, Onderdonck (8), à

---

(1) Rizzoli. Bulletino della Scienze mediche. Bologna, 1867, 6e série, t. III, p. 343.

(2) Th. Bartholin. Epistolarum medicinarum Centuria, III, Epist. 53, édit. 1740, p. 318.

(3) Cavallini. Collezion istor., t. III.

(4) Palletta. Giornale di Venezia, février 1796, n° 11.

(5) Donald Monro. Cases of aneurism with remarks. (Essays and observations, physical and litterary, vol. III, Edimburgh, 1771.)

(6) Scarpa. Réflexions et observations sur l'anévrysme, trad. Delpech, 1809, p. 215.

(7) Schreger. N. Arch. f. med. Erfahrungen. Berlin, 1880, t. XIII, p. 209.

(8) Onderdonk. New-York med. Magazine, 1884, t. I, p. 146.

New-York, et A. Cooper (1), à Londres, donnèrent chacun une observation; puis les faits se multiplièrent. Percy et Dupuytren en observèrent, au dire de Lisfranc. Lisfranc (2), lui-même, en rencontra 2 cas; enfin, des chirurgiens militaires, Gasté, Larrey, Ballingall, Murat, Desruelles, en publièrent de nombreux exemples.

Ces anévrysmes, comme ceux des petites artères en général, sont ordinairement traumatiques; ils le seraient même toujours, d'après Heineke. Aussi, les observe-t-on le plus habituellement chez l'homme (18 fois sur 27) et chez de jeunes sujets (de 7 à 44 ans). Cela explique leur fréquence chez le soldat et le grand nombre de médecins militaires qui en ont observé.

Cette origine traumatique les a fait, du reste, considérer par l'école de Scarpa comme n'étant pas de véritables anévrysmes, et cela peut encore rendre compte du peu d'attention qui leur a été donné. « J'ai eu deux fois, dit Scarpa, occasion d'observer et de guérir l'anévrysme de l'artère temporale survenu à la suite de fortes contusions à la tempe. La tumeur, circonscrite et accompagnée de battements, avait tellement les caractères qu'on attribue à l'anévrysme vrai qu'elle aurait facilement induit en erreur quiconque n'aurait pas été assuré du contraire. »

La distinction de Scarpa ne subsiste plus aujourd'hui, mais on doit reconnaître qu'au point de vue étiologique il était dans le vrai; en effet, les auteurs du Compendium ne connaissaient pas d'exemples d'anévrysmes spontanés; pour nous, sur 37 cas d'anévrysmes de l'artère temporale ou de ses branches dans lesquels l'étiologie peut être établie avec certitude, nous ne trouvons que 4 fois une origine spontanée, et encore l'un de ces cas est-il peut-être un anévrysme cirsoïde (obs. de Stone). Dans les trois autres cas, on ne peut invoquer aucune cause appréciable, car il s'agissait de sujets encore jeunes, ni diathésiques ni athéromateux. (Obs. de Fischer (3), Fontagnères, de Santi.)

(1) A. Cooper. Lectures on the principles of surgery, t. II.

(2) Lisfranc. Médecine opératoire.

(3) Fischer. Zeitschrift f. Wundärzte und Geburk. Stuttgard, 1864, XVII, p. 245.

Sur les 33 cas restant, la cause est nettement traumatique, coup de bâton, coup de pierre, heurt contre un mur, chute sur le sol, etc., mais la cause qu'on rencontre le plus souvent est l'ouverture directe de l'artère par la main du chirurgien. En effet, sur 33 cas, nous voyons l'anévrysme succéder 8 fois à l'artériotomie; dans un neuvième fait (Carlswel), la tumeur succéda à une application de ventouses scarifiées.

La saignée de la temporale n'a plus aujourd'hui pour nous qu'un intérêt historique; cependant, on s'étonne que des chirurgiens éminents aient pu considérer cette opération comme inoffensive. Double (1) écrit, par exemple, s'appuyant sur l'autorité de Prosper Alpin, de M. A. Séverin et de Meekren : « La crainte des anévrysmes consécutifs est peu fondée pour les petites ramifications artérielles, et c'est sur celles-là seulement que l'on a conseillé de pratiquer l'artériotomie. » — « Des praticiens, dit Boyer (2), parlent d'accidents locaux pouvant survenir à la suite de la saignée de l'artère temporale antérieure; je ne crois pas qu'un anévrysme puisse se manifester. » — Malgaigne (3) enfin : « Il est rare que cette saignée soit suivie d'anévrysme ou d'hémorrhagie. » — Or, les dangers de cette opération n'avaient pas échappé aux vieux chirurgiens qui l'employaient; Tulpius recommandait de bien fermer la plaie et même de tamponner avec une plaque de plomb; Étienne Gourmelen, dans son « Guide des chirurgiens », publié en 1566, signalait la fréquence des anévrysmes; Horstius, Pecquet, Philotas Elianus conseillèrent même d'abandonner l'opération, par crainte des anévrysmes et des hémorrhagies. Toutefois, ce fut au moment où la vulgarisation des doctrines de Broussais multiplia les cas d'artériotomie que le plus grand nombre d'accidents furent signalés. Desruelles (4), en France, A. Coo-

(1) F.-J. Double. Recherches historiques sur l'artériotomie. Journal de Sédillot, t. XVIII, p. 369.

(2) Boyer. Traité des maladies chirurgicales, 5e édit., 1844, vol. I, p. 840, note.

(3) Malgaigne. Médecine opératoire, 3e édit., 1839, p. 85.

(4) Desruelles. Mémoire sur l'anévrysme qui peut survenir à la suite de la saignée de l'artère temporale. Mém. de la Soc. méd. d'émulation, 1826, IX, p. 277.

per (1), et G. Bushe (2), en Angleterre, appelèrent presque simultanément l'attention sur ce sujet et démontrèrent que la section incomplète de l'artère ou l'insuffisance de la compression hémostatique sont généralement suivies de la formation de tumeurs anévrysmales. En fait, presque tous les chirurgiens qui ont pratiqué largement l'artériotomie, Larrey, Chelius, Magistel, etc., en ont observé des exemples. Chez un malade, auquel Béclard avait ouvert la temporale en deux endroits, J. Cloquet observa même deux anévrysmes.

Quoi qu'il en soit, l'anévrysme de l'artère temporale a presque toujours pour point de départ une plaie ou une contusion.

Quand il y a plaie, la tumeur se produit ordinairement par le mécanisme de l'anévrysme faux consécutif, c'est-à-dire après obturation ou cicatrisation de la plaie artérielle. L'épanchement immédiat est alors peu considérable, parce que le sang s'écoule librement au dehors; le plus souvent, il ne consiste qu'en une simple ecchymose qui ne tarde pas à se résorber; l'artère est obturée par un caillot; la plaie se cicatrise, et au bout d'un temps variable, quelques jours à quelques semaines, on voit une tumeur pulsatile se développer graduellement sous la cicatrice.

Quand, au contraire, l'anévrysme succède à une contusion, il se fait habituellement un anévrysme faux primitif, comme on l'a vu à propos des bosses sanguines pulsatiles et comme le démontre bien l'observation de Bartholin. Dans ce dernier cas, l'épanchement forme une tumeur immédiate, diffuse, pulsatile, qui a une grande tendance à s'accroître et peut acquérir un volume énorme; le sac anévrysmal se forme peu à peu et limite l'étendue de la tumeur, mais celle-ci demeure toujours plus considérable, plus exposée aux ruptures que dans le cas précédent. Quelquefois cependant, l'artère, incomplètement divisée par le traumatisme, ne se rétracte pas et forme, au milieu de l'épanchement sanguin, puis au milieu du sac anévrysmal,

(1) A. Cooper. Loc. cit.

(2) G. Bushe. The Lancet, 1828, vol. II, p. 458.

une corde persistante. Telle est l'observation suivante de Bryant (1) :

Jeune fille de 17 ans. Anévrysme de la temporale gauche consécutif à une chute. La tumeur se rompit à plusieurs reprises et donna lieu à des hémorrhagies abondantes ; la malade entra à l'hôpital. « A son arrivée un anévrysme gros comme une pièce de trois *pence* existait à un pouce au-dessus du milieu du sourcil gauche. La tumeur était recouverte par une croûte et quand on enleva celle-ci, le sang coula. M. Bryant vit ainsi *une artère en partie divisée au centre du sac*. Il la divisa complètement et lia les deux bouts. » Quinze jours après, la plaie était cicatrisée et la malade fut renvoyée guérie.

Le sac anévrysmal lui-même ne diffère nullement du sac des anévrysmes des autres régions; il est constitué par du tissu cellulaire condensé, entourant la plaie artérielle ou se continuant avec la paroi ectasiée du vaisseau ; on y trouve les deux variétés de caillots de tous les anévrysmes.

Les symptômes du début de l'anévrysme varient suivant que la tumeur procède d'un anévrysme faux primitif ou d'un anévrysme faux consécutif. Quoi qu'il en soit, elle se présente sous l'aspect d'une petite masse indolente, circonscrite, régulièrement arrondie ou elliptique, située sur le trajet de l'artère temporale ou d'une de ses branches, animée de pulsations sensibles à la vue et isochrones au pouls, présentant parfois une petite cicatrice à sa partie la plus saillante. La peau qui la recouvre est saine, quelquefois distendue, amincie et adhérente au sommet de la tumeur, jamais œdématiée ni hypertrophiée.

Au toucher, la tumeur est sous-cutanée, fluctuante, facilement réductible, mobile sur les parties profondes ; elle présente un mouvement d'expansion très net et la compression au-dessous du sac l'affaisse et arrête ses battements.

L'usure osseuse qu'on observe fréquemment au contact des autres anévrysmes et qu'Heineke indique dans les gros anévrysmes de la temporale, n'est cependant signalée dans aucune observation.

En raison de l'absence d'organes importants à leur voisinage,

(1) The Lancet, décembre 1874, Guy's hospital.

en raison aussi de la lenteur de leur développement, ces anévrysmes n'occasionnent ordinairement pas de troubles notables. Le souffle n'existe que sur les tumeurs volumineuses et qui siègent au voisinage de l'arcade zygomatique (Decès, Barrier, Fontagnères), cependant il peut être parfois assez fort pour être perçu par le malade et pour l'incommoder notablement (Fontagnères), mais il ne va pas jusqu'à troubler le sommeil, comme cela s'observe fréquemment dans les anévrysmes cirsoïdes.

En vieillissant, ces tumeurs peuvent perdre quelques-uns de leurs caractères. L'augmentation d'épaisseur des parois et la formation des caillots les rendent alors plus consistantes et moins réductibles. Dans l'observation de Gasté (1) par exemple, la compression, qui auparavant effaçait la tumeur, cessa de faire disparaître les pulsations; dans le cas de Frestel (2), la poche était irréductible et ressemblait à un kyste soulevé par une artère. Quelquefois même on n'observe plus de pulsations, comme Hall (3) en a observé un exemple.

Mais un caractère spécial des anévrysmes temporaux est de siéger presque toujours au niveau de la bifurcation de l'artère ou d'une bifurcation secondaire, de telle sorte que plusieurs branches aboutissent au sac; il s'ensuit qu'après la ligature du tronc principal le sang peut être facilement ramené dans la tumeur et qu'il faut souvent, si l'on opère par la méthode ancienne, lier des branches secondaires après avoir lié la branche afférente. Ajoutons enfin qu'on rencontre quelquefois plusieurs anévrysmes sur le même tronc, de sorte que l'artère revêt un aspect moniliforme (Malgaigne, Rizet).

Le volume de ces anévrysmes est variable, comme nous l'avons dit. Dans le cas de Bartholin, il occupait la moitié antérieure du crâne; dans l'observation de Barrier (4), il est comparé

(1) Gasté. Journal universel des sciences médicales, 1821, t. XXIV, p. 91.
(2) Frestel. Abeille médicale, 1850, t. VII, p. 47.
(3) Hall. Edimburgh méd. Journal, août 1858, vol. IV, n° 2, p. 104.
(4) Barrier. Journal de médecine de Lyon, 1848, et Gazette médicale de Paris, 1848, 3e série, t. III, p. 774.

rois quarts d'une orange; dans celle de Mirault (d'Angers) (1), e pomme d'api; dans celle de Fontagnères (2), il avait ıtimètres de diamètre. Mais ordinairement la tumeur n'at- pas ce volume, surtout si elle siège sur une des ramifica- de la temporale; le volume indiqué dans la plupart des :vations est celui d'une noix, d'une noisette, d'une balle de b et même d'un pois. Heineke signale la forme aplatie de ins de ces anévrysmes.

dilatation ne porte au début que sur un point circonscrit ırtère, mais peu à peu l'artère afférente se dilate de la pé- ;rie au centre, les branches efférentes elles-mêmes subis- un certain degré d'ectasie et, dans quelques cas, la dilata- peut s'étendre au loin, même sur les branches collatérales ar leur intermédiaire, jusqu'aux artères du voisinage. La ›ur revêt alors des caractères qui pourraient la faire con- re avec un anévrysme cirsoïde.

s tumeurs demeurent longtemps stationnaires, mais elles susceptibles de plusieurs terminaisons, telles sont la rup- du sac et la guérison spontanée.

ı rupture du sac n'est pas rare; elle est provoquée par la ›nsion et l'amincissement graduel de la peau et peut don- lieu à une hémorrhagie abondante (Palletta, Bryant, pour ère temporale; Poinsot, pour l'artère occipitale). Cette hé- rhagie toutefois est facilement arrêtée en raison de la posi- superficielle des vaisseaux et de la facilité de la compres- ; Desruelles la considère comme plus effrayante que dange- e.

ı guérison spontanée procède de plusieurs mécanismes : ôt elle est le résultat d'une inflammation spontanée (?) ou oquée par une manœuvre thérapeutique (compression, per- rure de fer), tantôt elle survient par augmentation progres- des caillots dans la tumeur. Le premier mode de guérison é observé par Palletta, Stone, Desruelles, etc.; il aboutit

---

Mirault (d'Angers). Soc. de chirurgie, 5 déc. 1860, et Gaz. des hôp., p. 587.

Fontagnères. Revue médicale de Toulouse, 1872, t. VI, p. 354.

fréquemment à la suppuration de la tumeur et peut alors s'a-
compagner d'hémorrhagies assez abondantes (Weinlechner).
Le second mode a été observé à son début par Hall et peut-être
par Frestel, mais surtout par Heineke.

Hall rencontra en effet une tumeur située sur le trajet de l'ar-
tère temporale qui, après avoir présenté durant longtemps des
pulsations isochrones au pouls, était devenue dure, irréductible
et immobile. Le chirurgien l'examina à plusieurs reprises, la
prenant pour un kyste, mais, à la suite de nombreuses manipula-
tions, il parvint à déplacer les caillots qui obstruaient les ori-
fices artériels et les pulsations reparurent avec force; il n'est
pas douteux que, si le malade avait été abandonné à lui-même,
la tumeur aurait guéri spontanément. Heineke raconte du reste
avoir observé un anévrysme de la temporale un peu plus gros
qu'un pois, consécutif à une contusion; après avoir grossi len-
tement pendant quelques mois, cette tumeur devint dure, s'a-
trophia, puis disparut en quelques semaines. Nous citerons
encore à ce propos l'observation de Stone, malgré les doutes
qu'on peut formuler sur son diagnostic :

Une dame qui souffrait d'une affection pulmonaire remarqua, dans
le printemps de 1827, l'existence d'une tumeur qui s'était formée sur
le cuir chevelu. Stone reconnut un anévrysme de l'artère temporale
du volume d'une noix ; cette tumeur était le siège de fortes pulsations
qu'on sentait également dans les diverses branches, flexueuses et di-
latées, de l'artère temporale. La tumeur s'était développée pendant le
cours d'une maladie fébrile accompagnée de céphalalgie que cette
dame avait eue quelque temps auparavant.

La tumeur resta stationnaire jusqu'à l'été 1828, époque où elle aug-
menta de volume et devint plus incommode en ce que les douleurs
pulsatives qu'elle faisait éprouver interrompaient le sommeil. On es-
saya de mettre en usage la compression, mais ce moyen ne procura
qu'un soulagement passager. Cependant les souffrances de la malade
étaient si vives qu'on en vint à proposer une opération à laquelle elle
consentit à se soumettre ; mais sur ces entrefaites elle fut prise d'une
pneumonie accompagnée de toux violente pendant laquelle de vives
douleurs se faisaient sentir dans la tumeur. Il s'y développa une in-
flammation si étendue que le côté correspondant de la tête était tu-
méfié et l'œil œdémateux. Mais à mesure que l'inflammation dimi-

t étonné de s'apercevoir que l'état de dilatation des artères avait ıru et que la tumeur avait diminué de moitié. Depuis cette ıe, Stone revit fréquemment la malade; la tumeur était deve- très petite, très dure et indolente; on n'y sentait plus que ques pulsations profondes (1).

ıoi qu'il en soit les anévrysmes temporaux, lorsqu'ils siè- au cuir chevelu, peuvent, en raison de leur petit volume, ser quelque temps inaperçus, mais leur diagnostic présente général peu de difficultés. En effet la circonscription, la ité de réduction, le faible état variqueux des artères et l'in- ité de la peau les différencient nettement des tumeurs érec- ou cirsoïdes; l'absence de bruit de souffle continu et de tation veineuse, les modifications par la compression des sseaux les distinguent des anévrysmes artério-veineux; en- leur mobilité, leur indolence, leur isolement sur le trajet ne artère, empêchent de les confondre avec les tumeurs vas- aires profondes.

Nombre d'erreurs ont été cependant commises dans le dia- ostic, les unes grossières et ne pouvant s'expliquer que par défauts d'observations, les autres au contraire presque iné- ables en raison des allures anormales de l'affection. On a vu exemple que, dans quelques cas, heureusement très rares, lilatation des artères atteint un degré assez considérable;

l) Ebenezer Stone. The Boston med. and surg. Journ., 1830, et Journal des grès des sciences médicales, 1830, 2e série, t. II. — L'existence de dilata- ıs artérielles considérables, apparentes jusque sur le front de la malade, istence de douleurs violentes, l'origine spontanée et la guérison spon- ıée, assez fréquente dans les anévrysmes cirsoïdes (Broca, Terrier), nous ıt croire qu'il s'agissait là d'un angiome artériel. A ce propos, nous oyons utile d'insister sur la valeur diagnostique du souffle et de la dou- ır; *il n'y a que les anévrysmes artéro-veineux ou cirsoïdes qui aient souffle assez fort pour empêcher le malade de dormir*. D'autre part, oique cela ne soit nulle part signalé, *les anévrysmes cirsoïdes sont dou- ıreux*, parfois même très douloureux, ce qui tient probablement à ce que filets nerveux de la région sont englobés et comprimés dans le lacis vas- laire; il n'en est jamais ainsi pour les anévrysmes qui déplacent simple- ent les filets nerveux, mais ne les compriment pas. C'est à ce titre encore ıe nous révoquons encore en doute l'observation de Decès.

dans ces conditions, les artérioles dilatées peuvent recouvrir l'anévrysme et masquer sa véritable nature. Heineke raconte qu'il a observé de la sorte un anévrysme traumatique de la temporale, remontant à plusieurs années, qu'il était difficile de différencier d'un angiome rameux. Les observations de Stone et de Decès (1), dans lesquelles on observe des douleurs, des varices artérielles et des phénomènes spéciaux du côté du cerveau et de l'orbite, nous paraissent avoir donné lieu à des erreurs du même ordre.

Par contre, dans le cas de Frestel les symptômes étaient ceux d'un kyste soulevé par une artère, irréductibilité et arrêt des pulsations quand on déplaçait la tumeur; Broca (2) en conclut que le diagnostic était douteux. Cependant l'opération et l'autopsie démontrèrent qu'il s'agissait d'un anévrysme de la temporale. Il faut admettre dans ce cas que la tumeur était en voie d'oblitération spontanée, que les parois étaient très épaissies et que l'orifice par lequel le sang arrivait au sac était assez réduit pour pouvoir être obturé par le simple déplacement de la tumeur. Cette hypothèse du reste concorde avec l'observation de Frestel, qui trouva à la dissection « les parois vasculaires augmentées d'épaisseur et tapissées d'un coagulum rougeâtre ». Ajoutons enfin que les auteurs du compendium n'ont pas suspecté l'authenticité du diagnostic.

L'observation de Hall est un fait du même genre et, sans la connaissance exacte des commémoratifs, le chirurgien eût traité la tumeur comme un kyste. Barbette (3) a peut-être observé quelque chose d'analogue quand il dit qu'un anévrysme de la région temporale ne fut reconnu qu'à l'autopsie, « attendu qu'il était sans pulsations pendant la vie ».

Du reste, la disparition des pulsations dans les anévrysmes des artères superficielles du crâne semble, comme nous l'avons dit, s'observer quelquefois. Ainsi, le 22 août 1878, M. Willet présentait à la consultation de Saint-Bartholomew's hospital,

---

(1) Decès. Gazette des hôpitaux, 1856, p. 266.

(2) Broca. Des anévrysmes, p. 881, note.

(3) Barbette. Chirurgia. Leyde, 1672.

à Londres, un jeune homme de 19 ans qui, à la suite d'un coup de poing, avait eu un anévrysme de l'artère occipitale gauche; la tumeur était du volume d'une noix et très pulsatile, dit l'observation (*British medical Journal*, 1878, t. II, p. 475). Or, le 28 novembre 1879, M. Marsh communiquait à la Société clinique de Londres que la tumeur, qui ne présentait ni souffle ni pulsations, avait été prise pour un kyste sébacé et ouverte comme telle (*The Lancet*, 1879, t. II, p. 838). Le fait est peut-être douteux, mais il mérite d'être connu.

Quant aux erreurs de diagnostic qui ont été commises à propos des tumeurs pulsatiles de la fosse temporale ou des prétendus anévrysmes de la méningée moyenne, nous y reviendrons plus loin dans un chapitre spécial.

Le pronostic des anévrysmes temporaux est, d'après ce que nous avons déjà dit, très bénin; leur marche est lente et silencieuse et ils n'occasionnent pas d'inconvénients notables; les hémorrhagies, auxquelles ils peuvent donner lieu, sont facilement arrêtées par la compression, et les accidents inflammatoires qu'ils provoquent aboutissent le plus souvent à leur guérison, mais ils constituent une difformité gênante et une source d'inconvénients, que la bénignité même de l'intervention chirurgicale donne le devoir de supprimer.

Le traitement de ces tumeurs n'a jamais donné lieu en effet à aucun accident sérieux et leur guérison s'obtient avec une remarquable simplicité. C'est que l'isolement, le petit volume et la situation superficielle des tumeurs, la présence d'un plan osseux sous-jacent, le petit calibre de l'artère et l'indépendance des veines de la région, sont des conditions qui rendent également applicables et également inoffensives toutes les méthodes de traitement.

Il existe toutefois à côté de ces conditions favorables certaines circonstances spéciales qui, si elles ne modifient pas la simplicité du pronostic opératoire, font varier du moins l'efficacité des procédés et conduisent, pour les anévrysmes des artères crâniennes, à des règles thérapeutiques complètement opposées à celles des anévrysmes en général.

Pour la plupart des anévrysmes, en effet, les méthodes de

traitement immédiates et directes, telles que la destruction du sac, l'action directe sur les parois ou le contenu de la tumeur, présentent le plus souvent des dangers considérables, en raison non seulement de la fréquence des hémorrhagies, mais encore des accidents que peut provoquer l'inflammation d'une tumeur profonde, volumineuse, adhérente à des organes importants et située au milieu de plans musculaires qui favorisent la diffusion du pus. Les procédés d'action directe, mais médiate, tels que la compression du sac à travers la peau, n'ont qu'une efficacité douteuse (en raison de l'étendue et de la profondeur du sac) et offrent en outre les mêmes dangers parce que la persistance de la compression sur un même point compromet presque toujours la vitalité des parties molles qui recouvrent la tumeur. Il en résulte que les procédés les plus efficaces sont les procédés d'action indirecte, tels que la ligature et la compression artérielle. Or, parmi ces procédés eux-mêmes, ceux qui, comme la ligature, provoquent une oblitération rapide et complète de l'artère sans donner à la circulation collatérale le temps de se développer, exposent à des gangrènes étendues et par conséquent à la mort du sujet. La méthode par conséquent qui donnera, pour les anévrysmes en général, les meilleurs résultats sera celle qui provoque l'oblitération lente et progressive du sac, en agissant sur l'artère à une certaine distance de la tumeur; telle est l'action des procédés de compression indirecte, mécanique ou digitale, et de flexion.

Rien de semblable pour les anévrysmes de l'artère temporale; la tumeur est, nous l'avons dit, petite, superficielle, isolée et les accidents inflammatoires ne sauraient y être redoutés. En outre, la richesse anastomotique des artères du crâne et le grand nombre de branches artérielles qui naissent du sac rendent si rapide le rétablissement de la circulation collatérale, que non seulement la gangrène périphérique n'est pas à redouter, mais que les méthodes indirectes sont le plus souvent insuffisantes à provoquer l'oblitération de l'artère et du sac. De là, pour les anévrysmes des artères superficielles du crâne, la nécessité de recourir aux procédés d'oblitération rapide et totale du sac; de là la supériorité des méthodes directes sur les

méthodes indirectes; de là, contrairement à ce qui se passe pour les autres anévrysmes, les insuccès de la ligature et de la compression artérielle.

(La suite au prochain numéro.)

LA MORPHINE ET LA MORPHIOMANIE,

Par Maurice NOTTA,
Interne des hôpitaux.

(Suite et fin.)

Nous avons vu des malades entrer dans de véritables accès de fureur, brisant tout ce qui se trouvait sous leur main, menaçant de se jeter par la fenêtre, à la suite de la suppression brusque de la morphine. Vers le deuxième ou troisième jour, il se produit souvent un état de collapsus, qui survient par accès, pendant lesquels le visage est altéré, le pouls est lent, et qui se terminent habituellement par une perte de connaissance. Chacun de ces accès dure en moyenne un quart d'heure.

La morphiomanie peut conduire à un état très grave, même à la mort. Chez la malade qui fait le sujet de notre observation IV, la mort est arrivée peu à peu à la suite d'une dénutrition lente et progressive. L'usage prolongé de doses élevées de morphine avait produit des abcès multiples sur tout le corps, abcès infectieux, qui coïncidaient avec sa maigreur et son état cachectique.

Comme l'alcoolisme, la morphiomanie n'est pas sans influence sur les traumatismes, et leur imprime un caractère de gravité spécial, que nous retrouvons avec la plupart des états diathésiques. Sans parler des accidents locaux que nous avons signalés plus haut (induration circonscrite, abcès), on a vu survenir des phlegmons plus ou moins étendus, des érysipèles quelquefois graves. M. le professeur Verneuil cite un cas d'érysipèle bronzé, qui se déclara chez un morphiomane à la suite de la résection d'un nerf, et fut rapidement mortel, quoique la plaie opératoire peu importante fût pansée avec toute la rigueur de la méthode antiseptique. La morphiomanie prédispose aussi

à la gangrène (peut-être due à la glycosurie qui coexiste dans certains cas?) et transforme en ulcères atones, extrêmement rebelles, des foyers abcédés. Aussi M. Verneuil, dont le nom est lié à tous les travaux relatifs à l'influence des diathèses sur les traumatismes, et qui a fait avec tant de talent la médecine de la chirurgie, déclarait, il y a quelques années, que le morphinisme est un état constitutionnel spécial « se rapprochant des autres intoxications, et comparable à elles sous le rapport de son influence nocive sur le travail réparateur ». Ces idées ont été développées par un de ses élèves, M. L.-H. Petit, qui a étudié avec soin les accidents que l'on observe chez les morphiomanes à la suite des traumatismes et dans les maladies ordinaires (1).

Ainsi le délire serait fréquent dans la pneumonie; mais on peut se demander si ce délire n'est pas dû à l'abstinence de morphine, comme celui des alcooliques, atteints de pneumonie, dont le délire cesse si on leur donne de l'alcool dans le cours même de la maladie. Dans une observation de M. Jacquet, le morphiomane qui en fait le sujet fut pris d'une pneumonie qui devint gangréneuse et fut rapidement mortelle. M. le professeur Charcot a cité des faits analogues. En Allemagne, on a décrit une espèce de phthisie morphinique (*Centralblatt*, 1876). Quoi qu'il en soit, des poussées inflammatoires du côté du poumon et de l'intestin peuvent venir s'ajouter à la diathèse morphinique et, par leur marche anormale, devenir une complication grave, parfois mortelle.

La morphiomanie est une affection difficile à guérir, et tel morphiomane, qui paraîtra et sera réellement guéri, retombera dans sa funeste habitude à la moindre occasion. Levinstein fait remarquer qu'une seule injection de morphine suffit pour faire retomber un malade guéri depuis plusieurs mois, et lui faire perdre le bénéfice de son courageux sacrifice.

Les récidives sont donc extrêmement fréquentes chez les morphiomanes comme chez les alcooliques, et nous n'en donnerons comme preuve que les nombreux essais de guérison tentés par

(1) Bullet. de thér., 1879, t. XVCI, p. 119, 171, 212, etc.

certains malades avant d'avoir pu arriver à la cure radicale. Le pronostic de cette affection doit être très réservé, car s'il ne conduit pas toujours à une mort certaine, il produit sur l'économie une déchéance manifeste, d'autant plus grande que la maladie est plus ancienne, agissant surtout sur le système nerveux cérébro-spinal, et portant à l'intelligence un coup mortel. La mort intellectuelle précède pour ainsi dire la mort physique, et l'on peut appliquer au morphiomane, arrivé à cette période, cette parole d'un de nos maîtres, que le malade, en cessant de vivre, ne fait en réalité que cesser de mourir. Aussi nous croyons que le pronostic doit être réservé, et nous nous rallions volontiers à cette conclusion de M. P. Landowski : « Il faut que le public sache qu'il est difficile, dans l'espèce, de délimiter l'abus du besoin, et que l'abus de la morphine produit sûrement une dégradation physique et morale de l'individu ; et avec le temps, en se propageant de génération en génération, l'abaissement des peuples. »

Le diagnostic, en général assez facile, peut présenter dans la clientèle quelques difficultés, lorsque les malades ne veulent pas renseigner le médecin sur la cause de leurs accidents. Outre les phénomènes propres à l'intoxication, nous croyons que l'examen des urines à l'aide des réactifs de Mayer ou de Bouchardat peut fournir un précieux moyen de contrôle (1). Quant au diagnostic différentiel avec l'alcoolisme, il a été tracé d'une façon magistrale par M. Lancereaux, dans une récente

(1) Depuis la rédaction de ce travail, nous avons entrepris quelques recherches sur les moyens de déceler la morphine dans l'urine des morphiomanes (V. in Union médicale, n° du 9 septembre 1884), et nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

1° La présence de la morphine peut être constatée dans l'urine des morphiomanes, soit à l'aide des réactifs de Mayer (iodure double de potassium et de mercure) et de Bouchardat (iodure de potassium ioduré), soit à l'aide des procédés plus sensibles d'Otto et Dragendorff, d'Uslar et Erdmann, de Lugan.

2° Les résultats que nous avons obtenus ont toujours été positifs.

3° Il est nécessaire que la dose de morphine absorbée dans les vingt-quatre heures soit *au minimum* de 0,10 centigrammes (c'est-à-dire 15 centigr. de sel, acétate, chlorhydrate ou sulfate).

leçon clinique (1). « Comme le morphinique, dit le savant médecin de la Pitié, l'alcoolique a des désordres nerveux caractérisés par des rêves, des cauchemars dont le type est à peu près le même ; chez lui les désordres de la sensibilité, hyperesthésie et anesthésie, sont plus symétriques ; il en est de même pour ces sensations de fourmillements, d'élancements, de brûlures qu'il éprouve si fréquemment.

« Les deux intoxications diffèrent si l'on étudie les troubles des fonctions digestives : le buveur a des pituites le matin lorsqu'il descend de son lit, pituites caractérisées par une eau claire, verdâtre, visqueuse ; on ne les observe pas chez le morphinisé. Chez tous les deux, l'appétit est diminué, les digestions mauvaises, mais le second, plus que le premier, éprouve une répugnance pour les aliments azotés, particulièrement pour les viandes. Enfin, si l'alcoolique prend souvent de l'embonpoint, le morphinisé au contraire s'amaigrit rapidement. Chez tous les deux on observe aussi des désordres vaso-moteurs, pâleurs et rougeurs subites de la face, sueurs des extrémités qui sont souvent froides. Il y a donc des analogies très grandes, mais il y a dans l'expression de la physionomie une assez grande différence, qui peut souvent donner la clef du diagnostic ; le buveur d'alcool présente un tremblement fibrillaire des lèvres presque constant, qui n'existe pas chez le morphiomane ; l'expression du regard est tout autre. Mais en somme ce ne sont là que des nuances, et l'on peut dire qu'il n'y a pas de caractère bien positif, bien certain, pouvant différencier l'une de l'autre les deux intoxications. »

Les médecins, qui se sont occupés de morphiomanie, diffèrent d'opinion dans la manière de conduire le traitement. Levinstein est partisan de la suppression brusque des injections de morphine ; Burkart et Landowski préconisent la suppression graduelle ; Leidesdorff conseille d'employer la cessation brusque tant que la dose quotidienne ne dépasse pas 0,20 à 0,30 centigrammes, mais de diminuer progressivement les doses, si elles sont très élevées. Le sevrage brusque peut amener des accidents

(1) V. la Semaine médicale, nº du 4 juin 1884.

très graves, capables de compromettre la santé et même la vie du malade. Levinstein recommande lui-même « de conduire le malade dans un local où les tentatives de suicide seront rendues aussi difficiles que possible, dont les fenêtres seront disposées de telle façon qu'elles ne pourront pas être ouvertes par le malade. Il faut faire disparaître les clous à crochet pour habits, rideaux, glaces, etc. ». Il faut donc exercer sur le malade une surveillance de tous les instants; et, en compensation de ces graves inconvénients, les avantages de la méthode sont les suivants : la durée des accidents serait plus courte et la privation complète de morphine serait moins pénible pour le malade, chez lequel les doses atténuées irritent, sans le satisfaire, le besoin de la morphine. Ce dernier avantage est au moins discutable, et les souffrances sont, dans ce cas, certainement plus vives que celles des malades qui se déshabituent progressivement. Sans parler du spectacle fort pénible pour la famille, qui assiste à cette sorte de delirium tremens aigu, causé par la suppression brusque de la morphine, le malade est souvent pris de vomissements incoercibles et d'une diarrhée très abondante, qui peuvent compromettre sa santé ultérieure. Par la diminution progressive des doses de morphine injectées, ces accidents ne sont pas à craindre et nous pensons que c'est là le véritable et le meilleur traitement.

La guérison, pour être un peu plus lente, est tout aussi sûre, et le traitement, moins dangereux pour le malade, est plus facile et plus agréable pour lui comme pour ceux qui l'entourent. Nous allons insister un instant sur la manière de l'appliquer, car il ne suffit pas, et c'est en cela que la médecine est un grand art, de savoir ce qu'on doit faire; il faut savoir comment on doit le faire, et le quod decet en thérapeutique explique les succès de certains praticiens, entre les mains desquels a réussi tel médicament, qui avait échoué entre les mains de leur confrère. Le médicament est le même, son action aussi; la manière de l'employer est seule différente. Dans le traitement de la morphiomanie par la cessation graduelle, il faut diminuer peu à peu la dose du poison, et le nombre des injections, et on peut les remplacer au début par l'opium ou la teinture thé-

baïque donnés à l'intérieur. Pour suppléer à la stimulation cérébrale, produite par l'habitude de la morphine, on administrera au malade des toniques et des excitants, tels que le thé, le café, l'alcool à doses modérées. En faisant alterner ces stimulants, on évitera le danger de voir le malade remplacer une excitation par une autre, et échapper au morphinisme pour tomber par exemple dans l'alcoolisme. Il est bon, dans certains cas d'insomnie, qui sert de prétexte au malade pour réclamer le retour aux injections, d'avoir recours aux hypnotiques tels que le chloral, le bromure de potassium, le chloroforme, etc. L'hydrothérapie, les bains tièdes, trouvent aussi leurs indications. Les injections sous-cutanées d'éther sulfurique sont utiles dans les cas de prostration et de torpeur persistantes. Le genre de vie du malade est au traitement un puissant auxiliaire; les exercices et les distractions doivent lui apporter une diversion salutaire, qui chasse de son esprit sa préoccupation habituelle. Enfin, il est plus facile de traiter les malades dans une maison de santé que de les soigner à domicile. Grâce aux conditions spéciales de séquestration et de surveillance assidue, dans lesquelles ils sont placés, leur volonté est soutenue d'une manière plus efficace, et on les prémunit contre leurs défaillances et les dissimulations puériles qui leur sont familières. La cure est d'une trentaine de jours environ, mais sa durée varie avec la date de l'intoxication, date qu'il est souvent difficile de préciser.

Les dernières injections à supprimer sont celle du réveil, celle du principal repas, et celle de la nuit que l'on doit conserver la dernière. Quand on est arrivé à faire des injections d'eau distillée, on peut, comme le conseille M. Landowski, y ajouter quelques grains de sulfate de quinine, pour simuler l'amertume de la morphine dans le cas où le malade méfiant goûterait la solution.

Cependant, même en employant cet artifice, il arrive que le malade s'aperçoit du piège qu'on lui a tendu. D'ailleurs, il ne faut pas croire que le morphiomane peut se contenter d'une injection d'eau claire, et qu'il en ressent le même effet. Chez les hystériques, une injection de protoxyde d'hydrogène ou

l'aqua simplex, une pilule de mica panis, arrêteront une crise, calmeront même une névralgie. Trousseau (1) affirme qu'il a, dans certains cas de névralgie, produit une très grande amélioration en faisant simplement une petite ponction avec l'aiguille de Pravaz, sans faire d'injection. Nous avons eu souvent l'occasion de constater des faits semblables ; c'est l'histoire de la névralgie dentaire qui disparaît quand on sonne à la porte du dentiste, ou quand l'instrument est posé sur la dent ! Les phénomènes nerveux forment dans la pathologie un vaste domaine dans lequel peuvent glaner à leur aise les amateurs de miracles, et les services hospitaliers ne le céderaient en rien à la grotte de Lourdes par les exemples nombreux qu'ils pourraient fournir aux yeux étonnés du profanum vulgus. Le morphiomane n'est pas un nerveux, et s'apercevra très bien que la dose de morphine est moindre que celle de la veille, ou nulle si elle est remplacée par de l'eau claire. Chez lui ce n'est pas l'imagination qui est frappée, c'est son organisme, et il attend l'action du poison dont il connaît l'effet. Souvent même ce n'est qu'au bout d'un certain temps, d'une demi-heure par exemple, qu'il reconnaît avoir été trompé. Nous avons connu des morphiomanes aveugles, et, tout en n'ayant pas d'autre contrôle que leurs propres sensations, ils ne se trompent ni sur le nombre, ni sur la quantité de leurs injections. Aussi, lorsqu'un morphiomane en traitement arrive à ne plus se faire que des injections d'eau claire, on peut affirmer qu'il est guéri. Il ne lui reste plus qu'à avoir le courage de se séparer du joujou mortel qu'il a tant aimé !

CHAPITRE III.

Obs. I (Personnelle). — *Morphiomanie consécutive à une gastralgie. — Guérison.* — Madame X..., 25 ans, d'une forte constitution, a pris l'habitude de se faire des injections de morphine pour calmer de violentes douleurs d'estomac. Elle commença, en juin 1878, par une dose insignifiante (1 centigramme par jour), et continua jusqu en février 1882, époque à laquelle elle commença son traitement. Mais,

(1) Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

pendant ces trois années, la dose de morphine varia beaucoup suivant qu'elle devait uniquement satisfaire le besoin que la malade s'était créé, ou suivant qu'elle devait en outre calmer les douleurs gastralgiques. Elle atteignit parfois 1 gramme, mais ne le dépassa que rarement.

En décembre 1881, la dose moyenne fut d'environ 12 centigrammes par jour; pendant le mois suivant elle augmenta progressivement jusqu'à 30 centigrammes. Au début du traitement, la malade prenait par jour huit seringues pleines d'une solution au trente-deuxième, ce qui représentait 30 centigrammes de chlorhydrate de morphine par jour.

La seringue était divisée en 20 gouttes, ce qui faisait 160 gouttes par jour. Le traitement institué fut la diminution graduelle des doses de morphine. Les cinq premiers jours on diminua de 8 gouttes par jour, de sorte qu'à la fin du cinquième jour, la malade ne prenait que 120 gouttes, soit un peu plus de 22 centigrammes de morphine par jour. Les dix jours suivants, la dose fut diminuée de 8 gouttes par jour, de sorte que le quinzième jour, la malade ne prenait plus que 15 centigrammes de morphine, c'est-à-dire moitié moins qu'au début du traitement. Pendant les vingt jours suivants, on diminua la dose de 2 gouttes par jour, et pendant quarante jours on la diminua chaque jour d'une goutte. C'est donc au bout de soixante-quinze jours ou de deux mois et demi que l'on arriva à zéro. Voyons maintenant quels accidents éprouva la malade pendant la durée du traitement : vers le dixième jour, elle fut prise d'évanouissements, qui revinrent d'une façon irrégulière pendant un mois et demi environ; survenant tantôt à la suite d'une fatigue, tantôt à la suite d'une impression de chaud ou de froid, ou même après l'absorption d'un peu de vin ou d'un spiritueux quelconque. Vers le quarante-cinquième jour, la malade eut de l'insomnie, et une sorte d'énervement que l'on calma en administrant une potion contenant 2 grammes de chloral. Vers le soixantième jour, la malade était agacée et fréquemment énervée dans la journée. On lui fit alors prendre des pilules d'opium, dont la dose fut diminuée progressivement, à l'insu de la malade, qui continua l'usage de ces pilules deux mois au moins après sa guérison et les cessa brusquement.

Il y avait longtemps qu'il n'y avait plus trace d'opium dans ces pilules dont la gomme faisait tous les frais. La malade n'a eu ni fourmillements, ni tremblements, quelquefois un certain état d'apathie et de somnolence. Mais ce fut tout, et à mesure qu'elle se désha-

bituait de la morphine, elle devenait plus vive, plus alerte, et plus dure à la fatigue. En même temps, l'appétit revenait et les fonctions digestives devenaient régulières et normales. Aujourd'hui, elle est complètement guérie, et sa santé est excellente (1).

Réflexions. — Deux faits nous paraissent intéressants dans cette observation : l'absence relative d'accidents graves pendant le traitement, et la cure radicale rapidement obtenue. A quoi faut-il attribuer ces heureux résultats? Au traitement conduit d'une manière intelligente et suivi d'une façon rigoureuse. Mais ce traitement a été, croyons-nous, d'autant plus efficace qu'il s'adressait à une malade soumise à l'action de la morphine depuis peu de temps relativement et encore peu intoxiquée. C'était pour ainsi dire une jeune morphiomane, dont la constitution et l'économie n'avaient pas encore été touchées; rien dans son aspect n'indiquait sa funeste passion. Elle était fraîche et grasse, et tout son être indiquait la santé, la vie, la jeunesse. Quel contraste avec ces vieux morphiomanes amaigris, dont le teint pâle et l'œil éteint reflètent les désordres de leur organisme morphinisé. Ce qui nous porte à expliquer ainsi l'absence, pendant le traitement, de certains symptômes graves (tremblements, délire, insomnie, etc.), c'est qu'il en est de même chez les animaux soumis au morphinisme chronique expérimental. Dans une de ses expériences, M. Calvet a administré journellement à un animal de la morphine, aux doses successives de 10, 20, 30, 40, 50 et 75 centigrammes, et les suspendit brusquement au bout d'une huitaine de jours. L'animal ne parut pas en éprouver le dérangement appréciable; au contraire, les phénomènes de morphinisme s'atténuèrent; il se remit à manger, recouvra sa gaieté, et vint à son état normal. De même chez notre malade, si la guérison a été aussi rapide, c'est que la morphine n'avait pas encore eu le temps d'imprimer à l'organisme le cachet de son influence chronique. Les fonctions de nutrition n'avaient pas été assez profondément altérées, l'état fonctionnel du système nerveux et en particu-

(1) Après une guérison radicale qui a duré plusieurs mois, nous apprenons que la maladie a récidivé (sept. 1884).

lier du centre cérébro-spinal, n'avait pas été assez modifié pour que l'équilibre ne pût pas être rétabli.

Obs. II (Personnelle). — *Morphiomanie consécutive à une névralgie sous-orbitaire.* — Mademoiselle X..., 35 ans, d'un tempérament lymphatico-nerveux, n'a jamais été d'une bonne santé. Elle était sujette à des névralgies dans la tête, et, dès l'année 1872, elle employa la morphine à la dose de 3 à 4 centigrammes par jour. On ne lui faisait alors des injections que de temps à autre; en 1876, elle augmenta les doses qui furent d'environ 8 à 10 centigrammes par jour, mais encore irrégulières. En 1876, les douleurs devinrent si violentes que la malade eut quotidiennement recours aux injections de morphine, et arriva à la dose de 30 centigrammes par jour. En 1877, M. Tillaux lui fit la section du nerf sous-obitaire (1). La malade guérit; mais, malgré sa guérison, elle continua ses piqûres de morphine, et aujourd'hui encore elle absorbe par jour 30 centigrammes de chlorhydrate de morphine. Nous sommes donc en présence d'une morphiomane, dont l'intoxication remonte à une dizaine d'années, et qui « préférerait la mort, dit-elle, à la suppression de sa morphine ».

État actuel. — La malade, qui avait d'abord engraissé, a beaucoup maigri, surtout depuis six mois. Son teint est grisâtre; l'appétit, assez capricieux, est très faible; la constipation très grande. La malade a des sueurs abondantes, qui augmentent si l'on diminue la dose de morphine. Elle a une aménorrhée complète. Le sommeil est bon, et n'est pas troublé par des hallucinations, ni par des cauchemars : au début, au contraire, la malade ne dormait pas quand elle était sous l'influence de la morphine, et elle est restée plusieurs années (jusqu'en 1881) n'ayant que très peu de sommeil.

Si l'on examine la malade, au moment où elle sent le besoin de se faire une nouvelle injection, c'est-à-dire quand l'effet de la précédente épuisé (au bout de 5 à 6 heures environ), on la trouve dans l'état suivant : la parole est un peu embarrassée; les mains, froides et moites, sont agitées de tremblement, et exécutent maladroitement les mouvements qu'elles cherchent à faire. Les pupilles sont très dilatées. La malade se fait en moyenne six injections par jour, et s'injecte successivement deux seringues remplies d'une solution au vingtième trois fois par jour : à son réveil, au moment de déjeuner, qui

(1) L'observation a été publiée dans les bulletins de la Soc. de chirurgie, séance du 13 juin 1877.

est son principal et souvent son seul repas, et le soir en se couchant. Une fois la seringue se trouva cassée, et elle fut obligée de rester 24 heures sans piqûre. Elle fut en proie à une surexcitation et à une agitation très vives, ressentit des fourmillements et des tremblements dans les extrémités, et accusait une faiblesse extrême; puis, à cette période d'excitation succéda une sorte d'anéantissement complet, troublé par des soubresauts nerveux. La malade se fait des piqûres au bras, et nous constatons à ce niveau une induration assez manifeste de la peau, et quelques points rouges qui sont peut-être le premier degré des tubercules qu'on voit être le point de départ d'abcès. Si par hasard une veine est piquée, la malade ressent instantanément une douleur, qu'elle compare à un « éclair », dans tout le corps, en même temps qu'elle devient toute rouge, et qu'elle a des bourdonnements d'oreille et des battements dans la tête. Il lui semble que sa tête est enflée, que ses yeux sortent de l'orbite. Ses mains sont cyanosées; sa respiration est normale. Mais tous ces phénomènes congestifs disparaissent en général au bout de deux à trois minutes.

Sous l'influence de l'injection, la malade devient plus loquace, plus gaie, et se trouve dans un état de bien être inexprimable. Le champ pupillaire se rétrécit très peu.

Réflexions. — Chez cette malade, nous assistons à la marche de la maladie, et pour ainsi dire au début de la cachexie morphinique. En outre les phénomènes qu'elle ressent, quand il lui arrive de se piquer une veine, sont les mêmes que ceux que nous trouvons décrits dans l'observation V de Leidesdorff, et consistent en une congestion généralisée et très intense. Le teint de la malade, l'aménorrhée, la constipation opiniâtre, la dilatation constante des pupilles, sont en rapport avec la saturation morphinique.

Obs. III (La première partie de cette observation nous a été communiquée par notre ami P. de Gennes, interne de service). — *Morphiomanie consécutive à une métro-péritonite. — Guérison. — Récidive.* — Madame X... 25 ans, d'une bonne constitution, est entrée à la Maison municipale de santé (service de M. Lecorché) au mois de décembre 1882. Elle avait pris l'habitude de se faire des piqûres de morphine, pour calmer les douleurs d'une métro-péritonite qu'elle avait eue en mars 1881. Elle commença par 1 centigramme, et par-

vint assez rapidement à la dose de 8 à 10 centigrammes par jour. À un moment, elle était arrivée à la dose de 1 gramme. Quand elle entra à la Maison de santé, elle se faisait par jour trois injections d'une solution au quinzième, les accidents qu'elle présentait étaient surtout localisés au tube digestif; l'anorexie était complète, et la constipation opiniâtre. Les doses de morphine furent diminuées progressivement; dès le lendemain de son entrée, on ne lui fit plus que deux injections d'une solution au cinquantième, et l'on arriva progressivement, à son insu, à supprimer complètement la morphine, les dernières solutions étant de l'eau pure. Au bout de trois semaines, elle était complètement guérie. Les accidents, qu'elle éprouva pendant le traitement, consistèrent en agitation, sueurs profuses, accélération du pouls. Ils cessaient dès que l'on faisait une nouvelle piqûre. La malade avait l'habitude de se faire ses piqûres à la partie supérieure de la cuisse gauche, et l'on constatait à ce niveau que la peau était plus épaisse sur une étendue large à peu près comme la paume de la main. Elle n'a jamais eu d'abcès. Elle sortit guérie, de la Maison de santé, au mois de janvier 1883; mais la guérison ne se maintint pas longtemps, et la malade reprit bientôt son ancienne habitude.

Actuellement (octobre 1883), la malade se sert d'une solution au cinquantième, et fait 15 injections par jour. Elle absorbe donc quotidiennement 30 centigrammes de morphine. En outre, elle fume presque continuellement la cigarette. Les symptômes que l'on observe sont les mêmes qu'il y a huit mois, et sont surtout localisés au tube digestif. La malade a une anorexie complète, et a un dégoût absolu pour la viande et même pour les boissons (vin ou liqueurs). Ce qu'elle préfère, ce sont les bonbons; et le peu de nourriture qu'elle prend à ses repas n'est bien digéré que si elle est sous l'influence de la morphine; ce qui a toujours lieu. Elle a une constipation opiniâtre qu'elle combat de la façon suivante : elle prend, de temps en temps, à 3 heures du matin, trois verres d'Hunyadi-Janos, et ce n'est que vers 3 heures 1/2 de l'après-midi qu'elle a une garde-robe, à condition toutefois qu'elle n'ait pas pris de morphine dans l'intervalle, c'est-à-dire jusqu'au moment de la garde-robe. Quelquefois aussi la malade prend le soir un lavement, et a le lendemain matin une garde-robe, mais toujours à condition qu'elle n'ait pas pris de morphine pendant ce laps de temps.

En outre, elle a une insomnie complète, et n'a un peu de sommeil que le matin. Du côté des organes génitaux, la malade accuse une

grande excitation génésique après la piqûre, mais ne trouve aucun plaisir dans les rapports sexuels. Sans piqûre, au contraire, l'inverse a lieu. Elle n'éprouve aucune excitation, mais elle ressent la jouissance qui accompagne l'orgasme vénérien.

Réflexions. — Nous avons insisté à dessein sur l'état du sens génésique, ce point ayant été jusqu'ici peu étudié. La guérison s'est maintenue fort peu de temps; mais il faut dire que la malade se trouvait dans les conditions les plus favorables à la récidive, ayant une femme de chambre morphiomane comme elle, et étant entourée d'amis morphiomanes. L'influence du milieu nous paraît dans ce cas bien évidente.

Obs. IV (Personnelle) (1). — *Morphiomanie. — Abcès multiples. — Mort.* — Madame de R..., 28 ans, névropathe, d'une bonne constitution, prit l'habitude de se faire des piqûres de morphine pour calmer des douleurs névralgiques. Pendant deux ans la malade absorba en moyenne 80 centigrammes à 1 gramme de morphine par jour, et dans les six derniers mois qui précédèrent sa mort, elle arriva à la dose de 19 gr. 50 à 2 gr. par jour. A cette époque apparurent des accidents inflammatoires du côté de la peau, et les piqûres furent le point de départ d'abcès remplis d'un pus fétide et mal lié. En outre, se produisirent des symptômes graves : la fièvre avec frissons erratiques, une anorexie complète, et tous les phénomènes (sueurs, facies terne et grisâtre, maigreur, etc.) qui accompagnent la cachexie morphinique arrivée à son dernier degré.

Un mois avant sa mort, la malade rendit par la voie intestinale un caillot de sang rouge assez volumineux, et, quatre jours avant de mourir, elle eut un énorme abcès de la fosse iliaque, dont l'ouverture donna lieu à une hémorrhagie très abondante et difficile à arrêter. Le sang était fluide et visqueux, et sa diffluence indiquait une infection générale de l'économie. Le lendemain, des hémorrhagies multiples se produisirent (épistaxis, gastrorrhagie, hématurie), et la malade mourut après un délire de quelques heures. Elle portait sur le corps des traces d'abcès, dont la plupart correspondaient aux piqûres; mais quelques-uns paraissaient s'être formés en des points du corps absolument indemnes de toute piqûre.

---

(1) Nous transcrivons cette observation, malheureusement très incomplète, telle que nous la trouvons dans nos notes, et nous regrettons de n'avoir pas pu la compléter.

Réflexions. — Les observations de morphiomanie suivie de mort sont, croyons-nous, très rares, et chez notre malade il y a eu une sorte d'empoisonnement infectieux. La diffluence du sang, la nature du pus sont en rapport avec une véritable septicémie. En admettant que la malade ait été empoisonnée par son pus autant que par la morphine, le point de départ des accidents inflammatoires qui ont amené cette pyohémie, a été les piqûres de morphine. L'organisme était profondément atteint, et le délire qui a précédé la mort était dû probablement à l'anémie cérébrale.

Les cas de ce genre sont encore moins rares qu'on ne pourrait le supposer. M. le professeur Bouchard (communic. orale) a observé trois cas de mort par infection purulente chez des morphiomanes. Il n'a pas eu l'occasion d'étudier le pus des abcès à distance, mais il a trouvé des quantités considérables de microbes dans le pus extrait des abcès, développés in situ, au niveau des piqûres (1).

A l'heure actuelle, où les théories microbiennes sont fort en honneur, on peut admettre, et telle est l'opinion du savant professeur, que les abcès locaux sont dus aux impuretés introduites par l'aiguille dans le tissu cellulaire. Ce mode de contagion est manifeste dans le fait suivant qu'a observé M. Bouchard pendant qu'il était chef de service à Bicêtre : on faisait tous les soirs une piqûre de morphine à quatre ataxiques dont les lits étaient disséminés dans la salle, c'est-à-dire ne se suivaient pas. L'un de ces ataxiques fut pris d'un érysipèle bronzé, dû à ce qu'il se servait en cachette d'une seringue très sale et d'une solution impure qui étaient cachées dans son lit et qui furent retrouvées après sa mort ; la piqûre fut faite, comme d'habitude, malgré l'érysipèle, à lui d'abord, puis aux trois autres malades avec la même aiguille. Le lendemain ces trois malades furent pris d'érysipèle, et sur ces quatre ataxiques, trois succombèrent, le premier et deux autres. *Aucun autre malade de la salle ne fut atteint d'érysipèle.*

(1) Nous remercions vivement M. Bouchard d'avoir bien voulu nous montrer ses belles préparations.

Ces faits sont malheureusement trop éloquents, et il n'est pas douteux que l'agent de transmission n'ait été l'aiguille de Pravaz.

Ne pourrait-on pas expliquer la pathogénie des abcès à distance par le transport des microbes qui, entraînés dans le torrent circulatoire, évoluent dans certains points devenus, pour une cause ou pour une autre, un milieu favorable? La cause de l'infection morphinique nous paraît devoir être cherchée en dehors du malade; il y a hétéro-infection et non auto-infection. Que l'agent toxique, que le microbe provienne de la malpropreté de l'aiguille, de l'impureté de la solution qui s'altère à la longue, ou simplement de l'air ambiant, peu importe! Toujours est-il que l'aiguille devient l'agent de transmission, et qu'on ne doit pas faire cette petite opération, en apparence insignifiante, qu'on appelle une piqûre de morphine, sans prendre de grandes précautions antiseptiques.

Obs. I (Leidesdorff). — *Morphiomanie consécutive à une maladie aiguë. — Guérison.* — Mme X..., 35 ans, d'une constitution délicate, prit l'habitude de se faire des injections de morphine à la suite d'une pelvi-péritonite suppurée, qui s'ouvrit dans le rectum. Elle arriva à la dose de 0,40 centigrammes par jour. Ces injections calmaient ses douleurs, mais la rendaient nerveuse, irritable, incapable d'aucun travail. D'abord ainsi surexcitée, elle tomba dans une apathie profonde; son état physique en souffrit beaucoup. Son visage devint pâle, et elle eut de violentes névralgies.

Au bout de plusieurs années, elle essaya de perdre cette funeste habitude; et, n'ayant pas réussi, elle se décida à entrer à l'hôpital. Les injections furent immédiatement cessées. Dès le second jour apparurent la diarrhée, les fourmillements, et les tremblements, qui, partant de l'extrémité des doigts parcouraient tout le corps. La malade pleure et se lamente, ne dort pas, se plaint d'une perte complète de ses forces et de son appétit. On lui donne du vin, et pendant la nuit on a essayé de lui donner du natron lacticum (lactate de soude) comme hypnotique.

Le 8e jour, les phenomènes précédents cessèrent; la malade commençait à manger, le facies devenait meilleur. Son état moral changeait aussi; sa gaieté revenait, et son irritabilité disparaissait. Elle

quitta l'hôpital au bout d'un mois, complètement guérie, fit un voyage en Italie, et, depuis, sa guérison s'est maintenue.

Obs. II (Leidesdorff). — *Morphiomanie consécutive à une maladie aiguë. — Guérison. — Hypochondrie. — Mort par suicide.* — Le comte N..., 32 ans, d'une forte constitution, s'est habitué à se faire des injections de morphine pour une périostite, qui lui causait de vives douleurs.

Au bout d'un an, il était arrivé à la dose de 1 gr. 50 par jour. Les injections n'avaient d'autre effet que de faire cesser les douleurs, et, après chaque injection, il se sentait fort et « plus léger », disait-il. Mais s'il venait à diminuer la dose de morphine, il ressentait de la lassitude, avait des tremblements, et était obligé d'en prendre une plus grande quantité. Voulant sortir de cet état, il alla consulter un médecin, qui finit, avec beaucoup de temps et de patience, par lui faire passer cette habitude. Mais alors il tomba dans un affaissement moral très grand, puis dans une sorte de mélancolie profonde. Il se croyait un misérable, s'imaginait qu'il avait ruiné beaucoup de gens, et se voyait perdu.

Il ne pouvait pas dormir, et la nuit avait des hallucinations qui le faisaient se lever et le poussèrent, étant en voyage, à attenter à ses jours.

Il se fit, avec un rasoir, une blessure au cou, large de deux pouces, qui se compliqua d'un érysipèle. Il fut envoyé à la Maison de santé de Dobling, où, malgré un excellent régime, il était pâle, et dans un état de dépression considérable. Il ne dormait pas, avait la mémoire du passé affaiblie, et était pris souvent de frissons multiples.

Sous l'influence de l'hydrate de chloral, et de bains tièdes, le sommeil et le calme revinrent. Se trouvant mieux, il se fit conduire chez lui, fit, pour se distraire, un voyage avec sa femme, et à Merau (Tyrol) il se tua d'un coup de pistolet.

Obs. III (Leidesdorff). — *Morphiomanie consécutive à une maladie aiguë. Guérison.* — M. N..., employé, 32 ans, eut en 1872 la fièvre intermittente, et conserva depuis des douleurs violentes et lancinantes dans la région splénique, pour lesquelles il fut traité par des injections quotidiennes de morphine, d'abord chez lui, puis à l'hôpital pendant neuf semaines. Sorti de l'hôpital, il continua ces injections pendant trois ans, et en augmenta progressivement la dose. Il était arrivé à se faire jusqu'à six injections par jour, chacune d'environ 0,30 centigrammes. Après plusieurs tentatives, il résolut de cesser ces injections,

; vendit sa seringue pour ne plus pouvoir s'en faire. Cependant il ut encore se procurer des injections, tantôt à l'hôpital, tantôt chez n médecin particulier, pour combattre l'insomnie et l'agitation qui :aient survenues. Une diarrhée abondante, une surexcitation nerauso très grande, une insomnie complète suivirent une cessation de uelques jours. Enfin, des hallucinations de la vue et de l'ouïe, qui agitaient considérablement, nécessitèrent son entrée dans une maison 'aliénés. Il en sortit guéri au bout de quelques semaines et délivré e la morphiomanie.

Obs. IV (Leidesdorff). — *Morphiomanie consécutive à une maladie iguë.* — *Guérison.* — A. S..., 30 ans, d'une forte constitution, fut ris, il y a sept ans, d'une sciatique, qui fut traitée à Gastein par es injections de morphine et des bains. Depuis ce temps-là, quoique ɜ malade fût guéri de sa névralgie, il s'adonna aux injections sousutanées qui lui causaient une sensation indéfinissable de bien-être.)ans la dernière année, il était arrivé à la dose de 2 grammes par our. Toutes les tentatives faites pour le déshabituer furent sans effet. 'endant une saison aux bains de mer d'Ostende, où il était soumis à 'observation d'un médecin, il sut, comme il l'a avoué depuis, tromper ıa vigilance. A son entrée dans notre maison de santé, le malade était lans une grande apathie, et avait le teint tellement pâle qu'il pa·aissait peint. Il se plaignait de sensations de chaleur et de froid successives, d'insomnies. Son état psychique se traduisait par une grande faiblesse d'esprit qui le rendait incapable de tout travail. Il souffrait aussi d'impuissance. Une tentative de cessation brusque de ıa morphine échoua. Il se produisit des frisons, de la diarrhée, de l'insomnie et du collapsus, et l'on fut obligé, pendant quelques jours, de lui injecter encore 0,20 centigrammes de morphine, plus tard),10 centigrammes; enfin, au bout de la première semaine, il ne prenait plus que 0,07 centigrammes. Du vin de Madère et d'autres vins capiteux lui étaient donnés plusieurs fois dans la journée. Le soir on lui donnait de la bière et du chloral. Après plusieurs alternatives bonnes et mauvaises, le mieux se montra définitivement. L'appétit redevint normal, les selles régulières. Le sommeil, la mémoire, et l'aptitude au travail revinrent; le malade n'avait plus aucun besoin de morphine, et au bout de huit semaines de traitement il fut renvoyé complètement guéri.

Obs. V (Leidesdorff). — *Morphiomanie.* — *Tentatives de guérison suivies de récidives.* — *Guérison.* — Le Dr M..., adonné à la morphine

depuis six ans et demi a décrit lui-même ce qu'il éprouvait de la façon suivante.

Causes. — Au printemps de 1869, de nombreux malades furent traités par les injections de morphine dans un établissement hospitalier. Un jour, nous renvoyâmes un malade comme guéri d'un carcinome de l'estomac.

Ce malade avait eu pendant quelques mois cinq à six seringues par jour. Le hasard voulut que le jour suivant, au service hospitalier, ce malade vînt au-devant de moi, se démenant comme un désespéré, et me priant de lui faire une injection sous peine de le voir mourir. Je soupçonnais un dérangement quelconque de son intelligence, et je résolus d'essayer sur moi-même si de pareils effets se produiraient, et à quelle dose il faudrait aller pour les obtenir.

J'agis ainsi, dans la conviction que, si ces symptômes se présentaient au bout de quelque temps, je posséderais assez de volonté pour m'arrêter immédiatement.

Dose et forme de l'emploi. — Je commençai par une demi-seringue, environ 0,05 centigrammes, en montant petit à petit jusqu'à cinq et six seringues par jour. Pendant la première année je n'augmentai pas la dose; de la seconde à la troisième année j'augmentai progressivement avec des intervalles pendant lesquels je faisais des tentatives de guérison, de telle sorte que la dernière année j'étais arrivé à la dose de 2 gr. à 2 gr. 25 par jour.

L'effet après l'injection était de la lassitude et du sommeil. Jamais je n'eus de vomissements. Mais dans les dernières années, il y avait un tel retard dans les selles que je restais trois à cinq jours sans aller à la garde-robe, ou bien elles étaient très dures et j'étais obligé de recourir aux lavements. Quelquefois (pendant toute cette période), peut-être cinq ou six fois, je ressentais un singulier effet que je m'expliquais de la façon suivante : Si j'entrais avec la canule dans une veine, immédiatement après l'injection, même si je n'en injectais que quelques gouttes, j'avais une congestion de la tête, des bourdonnements d'oreilles, des tressaillements qui me parcouraient tout le corps. La face devenait rouge, presque cyanosée, les artères devenaient sensibles, les yeux me paraissaient sortir de l'orbite, ma tête menaçait de sauter, la respiration devenait difficile. Je restais ainsi immobile comme une statue, jusqu'à ce que ces symptômes eussent disparu lentement, quelquefois au bout de deux ou trois minutes, quand l'injection avait été faible, mais, souvent aussi, seulement au bout de dix minutes. Sans cela, le seul effet était le sommeil. Je puis dire que les de...

…iers de cette année-là, je fus paresseux et plongé toujours dans les bras de Morphée. Le sommeil, quelque temps après l'injection, était agité; je ressentais des tressaillements dans tout le corps, et je m'éveillais légèrement. Une à deux heures après, ce sommeil devenait profond et prolongé. Le matin, je devais me faire réveiller deux ou trois fois, avant de pouvoir me lever.

L'instinct génésique ne fut que peu influencé dans les premières années; plus tard il fut fortement déprimé. L'appétit ordinairement bon diminua pendant quelque temps seulement, surtout lorsque le chlorhydrate de morphine me manqua et que j'employai de l'acétate. Celui-ci, en injections hypodermiques, me causait des douleurs et des abcès. Aussi essayais-je de le prendre à l'intérieur dans des capsules de gélatine. Mais je cessai bientôt, parce que j'éprouvais des douleurs d'estomac et de l'inappétence (il est probable que l'acétate de morphine attaque plus directement la muqueuse stomacale que le chlorhydrate; car avec ce dernier, que j'ai pris quelquefois à l'intérieur, mais à plus fortes doses qu'en injections, je n'ai jamais observé de pareils effets). Depuis la troisième année, les abcès, au niveau des piqûres, variaient entre la grosseur d'un pois et celui d'un œuf de poule. Leur guérison était prompte après leur ouverture naturelle ou artificielle, et la douleur était faible. Un abcès au côté externe et supérieur de la cuisse, gros comme un œuf de pigeon, se résorba en deux ou trois jours. La peau était normale, et la fluctuation manifeste.

Je fis plusieurs tentatives de guérison :

1° Au printemps 1871, avec la protection de mon ami le docteur C. S. La première nuit fut épouvantable. J'y pense encore avec terreur (frissons, inquiétudes, angoisses, insomnie). Le deuxième jour, frissons, faiblesses, douleurs, surtout dans les membres.

2° En 1872, je fis une tentative involontaire. Le manque de morphine me produisit des frissons, une surexcitation très grande, des selles aqueuses, et au matin de la faiblesse et des frissonnements. Après l'injection, tout cela disparut comme par enchantement.

3° En 1874, j'employai dans un établissement d'hydrothérapie la méthode de diminution progressive. Je n'obtins aucun résultat parce qu'il fit trop froid, et tout le monde abandonna l'établissement.

4° J'ai suivi dans l'établissement du Dr Way la même méthode. Peut-être cela aurait-il eu un résultat; mais j'aurais perdu trop de temps.

La déshabitude fut extrêmement difficile et s'accompagna de malaise, se présentant même avec des symptômes très notables de col-

lapsus, de telle façon que les six premiers jours on dut injecter 0,30 centigrammes, puis 0,20, puis 0,10 et enfin 0,07 centigrammes de morphine. Le huitième jour, après la cessation complète des injections survinrent de la diarrhée et des inquiètudes. Le D[r] M... menaça de se tuer; il avait des vertiges, jetait les meubles et les brisait, disait qu'on n'avait pas le droit de le tenir enfermé. On lui fit prendre du bromure de potassium. Le malade devint plus calme, mais éprouva une grande faiblesse, des frissonnements continus.

Le pouls et la température étaient normaux. Il resta au lit, faible, très apathique et dormant peu.

Cet état dura huit jours, au bout desquels, sous l'influence d'un vin généreux et d'une forte nourriture, il commença à s'améliorer. Le mieux continua, et le docteur M... après un traitement de six semaines fut renvoyé guéri.

En lisant attentivement toutes les observations précédentes, on y trouve de nombreux points communs qui confirment les opinions émises dans le courant de notre travail. La cause est presque toujours la même: idiosyncrasie du malade, négligence du médecin, et complaisance du pharmacien. Quant aux accidents, ils sont plus ou moins violents, la guérison est plus ou moins facile et rapide: tout dépend de la dose de poison absorbée chaque jour, et de l'ancienneté de l'intoxication. Dans le traitement, un facteur qui joue un grand rôle est la force de caractère et la volonté du malade. S'il n'en a plus, ce qui est le cas le plus fréquent, l'intelligence et ses facultés étant rapidement amoindries, son entourage doit le forcer à en avoir, et par des soins de tous les instants veiller au succès du traitement.

CONCLUSIONS.

Il n'y a guère qu'une catégorie de gens qui aient presque le droit de devenir morphiomanes, et auprès desquels le médecin peut se départir de sa vigilance habituelle. Ce sont les malades atteints d'une affection *douloureuse* et *incurable*. Condamnés d'avance, ils veulent et doivent être soulagés, et il vaut mieux substituer à leur maladie une autre diathèse non douloureuse que de leur refuser le repos que leur procure la morphine. Nous

croyons que les trois classes de morphiomanes, que propose de distinguer M. Zambaco, peuvent être réduites à deux:

La première, comprenant les incurables douloureux (cancéreux, ataxiques, etc.); la seconde, comprenant tous les autres morphiomanes. Chez ces derniers, que le début ait été spontané ou consécutif à une maladie, le résultat est le même, et ils arrivent à contracter la passion de la morphine pour satisfaire leur propre plaisir, comme les fumeurs d'opium et de haschich. Le point de départ seul varie, la morphiomanie ne change pas. Aussi nous proposerons de diviser les morphiomanes en deux grandes catégories : les *morphiomanes par nécessité* (cancéreux et autres incurables douloureux) et les *morphiomanes par habitude*, que l'habitude ait été prise à la suite d'une maladie, par imitation, ou seulement par sensualité. On pourrait aussi les diviser, au point de vue clinique, en *morphiomanes incurables* et en *morphiomanes curables*. Chez les premiers (cancéreux, etc.), la morphiomanie doit être respectée ; chez les seconds, tous les efforts doivent tendre à désenraciner leur funeste passion.

Si nous revenons un instant sur la comparaison déjà faite de l'alcoolisme et de la morphiomanie, nous trouvons que l'alcoolisme est presque excusable, tandis que la morphiomanie ne l'est pas. L'alcool, nécessaire pour soutenir les forces de l'ouvrier comme du convalescent, est à la portée de tous. Il existe dans la plupart des liquides que l'on boit journellement ; épiciers, cafetiers (et Dieu sait s'il y en a !) aubergistes, tous en vendent. Il y a donc dans l'alcoolisme au moins une excuse : la faiblesse humaine, les tentations nombreuses, les bornes très variables de l'intelligence, etc. Mais la morphiomanie (je parle des morphiomanes de notre seconde classe), où lui trouver une excuse ? C'est du cabinet du médecin et de l'officine du pharmacien qu'elle est sortie, commençant par frapper les classes intelligentes. L'exemple venu, il est vrai, d'en haut, est aujourd'hui descendu dans tous les rangs de la société. Il n'est pas d'ouvrière qui ne puisse se payer une seringue de Pravaz et « se piquer à la morphine », comme la plus riche hystérique. L'instrument sera peut-être moins joli à l'œil ; mais

la cause, la jouissance, la maladie, tout cet ensemble, à la fois agréable et dangereux, né dans un berceau scientifique et médical, reste toujours le même, sans qu'on puisse en nier ni en excuser les effets. Que faire alors pour enrayer les progrès d'un tel mal ?

Nous laissons la parole à M. Huchard, dont la compétence en cette matière est connue de tous : « On évitera, dit-il, l'abus « de la morphine et de la morphiomanie:

« 1° Lorsqu'il ne sera plus permis aux pharmaciens de déli- « vrer des médicaments sur la simple présentation d'une ordon- « nance faite il y a dix ans, et lorsqu'il sera enjoint à tout « pharmacien de ne délivrer de la morphine que sur une or- « donnance nouvelle ;

« 2° Les médecins doivent s'opposer de toutes leurs forces à « ce que les injections soient pratiquées par les malades eux- « mêmes. Et ils le peuvent, non pas comme on le fait, quand « cette habitude est prise depuis longtemps, mais avant qu'elle « soit prise. — *Principiis obsta.* »

Nous pourrions ajouter une troisième précaution, qui a été indiquée par M. Fonssagrives, et qui consisterait à interdire aux fabricants d'instruments de chirurgie de vendre des seringues à injection à toute personne étrangère à la médecine, si elle ne présente pas une ordonnance d'un médecin. — Dans les services hospitaliers, malgré l'usage fréquent qu'on en fait dans la plupart des salles, la seringue de Pravaz et la solution de morphine pourraient être confiées à la surveillante ou à la religieuse, au lieu de les laisser, comme on le fait généralement, sur la table ou dans un tiroir, à la disposition du premier venu, infirmier ou malade. Il arrive ainsi que souvent, à la fin de la journée, la solution est complètement falsifiée par l'addition d'une quantité d'eau, variable suivant le nombre et la voracité de ceux qui y ont puisé.

En résumé, nous ne partageons pas l'avis des médecins qui croient exagérées les craintes que l'on suggère en montrant les dangers de la morphiomanie. Nous avons établi l'utilité et le rôle admirable de la morphine en thérapeutique ; mais, si le médecin ne doit pas être morphiophobe, il doit être morphio-

manophobe (qu'on nous pardonne ce néologisme !) et c'est grâce à cette crainte salutaire, et à sa vigilance, qu'il pourra se vanter, à la fin de sa carrière, de n'avoir jamais vu un seul de ses clients devenu morphiomane. Il ne s'agit pas, en effet, d'un mal insignifiant, comme on le voit par ce qui précède ; et, si ce mal était assez limité, il y a quelques années, il tend à prendre aujourd'hui des proportions inquiétantes. Des romanciers (1) modernes, très aimés du public, l'ont récemment décrit, et prouvent que sa connaissance est entrée dans le domaine de la littérature. Nous assistons au début d'un mal social, que la sensualité et l'imitation vont encore contribuer à répandre. Il faut le signaler, et indiquer les moyens de le combattre et surtout de le prévenir. Tel a été le but de notre travail, et nous conseillons au public de méditer, à propos de la morphine, l'antique apologue d'Esope sur la langue, et au médecin d'avoir toujours présent à l'esprit le vieil adage : « *Primum non nocere !* »

REVUE CRITIQUE.

HÉMATOLOGIE CLINIQUE.

Par A. GILBERT et G. LION.

MALASSEZ. — Recherches sur le nombre des globules blancs dans l'érysipèle. Soc. anat., 1873.

— Recherches sur le nombre des globules blancs dans quelques cas de suppuration. Soc. anat., 1873.

— Richesse du sang en globules rouges chez les cancéreux et les tuberculeux. Progrès méd., 1874.

MEYER. — Ueber den Einfluss einiger fluchtiger Stoffe auf die Zahl der farblosen Zellen im Kreislaufe. Diss. inaug. Bonn, 1874.

BONNE. — Variations du nombre des globules blancs du sang dans quelques maladies. Th. Paris, 1875.

G. HAYEM et A. NACHET. — Sur un nouveau procédé pour compter les globules du sang. Acad. des Sc., 26 avril 1875.

---

(1) J. Claretie (Noris). — A. Daudet (l'Evangéliste, p. 467).

DUPÉRIÉ. — Leçon clinique publiée in Gaz. de méd. et de chir., 1875.
MALASSEZ. — De quelques variations de la richesse globulaire chez l'homme sain. Soc. biol., 27 mai 1876.
— Id. Gaz. méd., 1876.
JACCOUD et LABADIE-LAGRAVE. — Article Leucocythémie. Dict. Jaccoud, 1876.
FOUASSIER. — De le numération des globules du sang dans la suite de couches physiologiques et dans la lymphangite utérine. Th. Paris, 1876.
MALASSEZ. — Nombre des globules blancs du sang à l'état de santé. Soc. biol., 27 mai 1876.
— Id. Gaz. méd., 1876.
HAYEM. — Des caractères anatomiques du sang dans les anémies. C. rend. Acad. des Sc., 3, 10 et 17 juillet 1876.
— Recherches sur la coloration du sang. C. rend. Soc. biol., nov. 1876.
R. NORRIS. — On the existence in mammalian blood of a new morphological element which explains the origin of the red discs and the formation of fibrin. Proceedings of Birmingham philosoph. Soc., 1876.
ISAMBERT. — Leucocythémie. Dict. Dechambre, 1876.
HAYEM. — Des degrés d'anémie. Soc. méd. des hôp., 8 avril 1877. Un. méd., 28 et 30 avril 1877.
MALASSEZ. — Sur les diverses méthodes de dosage de l'hémoglobine. Arch. phys., 1877.
HAYEM. — Du dosage de l'hémoglobine par les teintes coloriées. Arch. phys., 1877.
PATRIGEON. — Recherches sur le nombre des globules rouges et des globules blancs du sang à l'état physiologique et dans certaines maladies. Th. Paris, 77.
HAYEM. — Globules nains. C. rend. Acad. des Sc., 1877.
VULPIAN. — De la régénération des globules rouges du sang chez la grenouille à la suite d'hémorrhagie considérable. C. rend. Acad. des Sc., 1877.
SÖRENSEN. — Recherches sur le nombre des globules rouges et globules blancs du sang dans diverses circonstances physiologiques et pathologiques. Th. doct. Copenhague, 1876.
BOUCHUT. — De la leucocythose aiguë et de la munération des globules du sang dans la diphthérie. Gaz. des hôp., 1877.
G. POUCHET. — Note sur la régénération des hématies des mammifères. C. rend. Soc. biol., 2 fév. 1878.
— Id. Gaz. méd., Paris, 1878.
DUPÉRIÉ. — Sur les variations physiologiques dans l'état anatomique des globules du sang. Th. Paris, 1878.
BOUCHUT et DUBRISAY. — De la numération des globules du sang à l'état normal et à l'état pathologique chez les adultes et les enfants. Gaz. méd., Paris, 1878.

HAYEM. — Recherches sur l'évolution des hématies dans le sang de l'homme et des vertébrés. Arch. phys., 1878-1879.

— Note sur la réparation du sang à la suite des maladies aiguës. Acad. de méd., 2 déc. 1879.

— Id. Gaz. méd., 1879.

R. NORRIS. — On the origine and mode of developpement of the morphological element of mammalian blood. Birmingham, 1879.

HAYEM. — Sur l'application de l'examen anatomique du sang au diagnostic des maladies. C. rend. Acad. de méd., 15 mars 1880.

— Id. Sur les caractères du sang dans les phlegmasies. C. rend. Acad. des Sc., 22 mars 1880.

HANOT. — Du traitement de la pneumonie. Th. agrég., 1880.

VISSAY. — Des émissions sanguines dans les maladies aiguës. Th. agrég. 1880.

MALASSEZ. — Sur la leucocythose consécutive aux hémorrhagies. Soc. chir. Gaz. méd., Paris, 1880.

KIRMISSON. — De l'anémie consécutive aux hémorrhagies traumatiques et de son influence sur la marche des blessures. Th. agrég., 1880.

HAYEM. — Sur les caractères anatomiques du sang particuliers aux anémies intenses et extrêmes. Ac. des Sc., 1880.

— Id. Gaz méd., Paris, 1880.

— Altération de l'hémoglobine dans l'anémie. Soc. biol. 1880.

— Id. Gaz. méd., 1880.

MORIEZ. — La chlorose. Th. agrég., 1880.

MALASSEZ. — Sur les perfectionnements les plus récents apportés aux méthodes et aux appareils de numération des globules sanguins. Arch. phys., 1880.

EHRLICH. — Methologische Beiträge zur Physiologie und Pathologie der verschiedenen Formen der Leucocyten. Zeitsch. f. klin., Med., 1880.

HAYEM. — Du processus de coagulation et de ses modifications dans les maladies. Soc. méd. des hôp., 1881. Un. méd., 1881.

REYNE. — De la crise hématique dans les maladies aiguës à défervescence brusque. Th. Paris, 1881.

SAPPEY. — Sur les éléments figurés du sang dans la série animale ; constitution, origine, altérations morbides de ces éléments. Paris, 1881.

CADET. — Etude physiologique des éléments figurés du sang et en particulier des hématoblastes. Th. Paris, 1881.

DANLOS. — Sang. Dict. Jaccoud, 1882.

HAYEM. — De la crise hématique dans les maladies aiguës à défervescence brusque. Ac. des Sc., 30 janvier 1882.

BIZZOZERO. — Sur la production des globules rouges du sang pendant la vie extra-utérine. Arch. biol. ital., 1882.

— Sur un nouvel élément morphologique du sang chez les mammifères et son importance dans la thrombose et la coagulation. Arch. biol. Ital., 1882.

R. Norris. — The physiology and pathology of the blood. London, 1882.
E. Hart. — Norris corpuscule of the blood, a criticism and refutation. London med. Record, 1882.
Hayem. — Leçons sur les modifications du sang, etc.; recueillies par Dreyfus-Brisac. Paris, 1882.
— De la crise hématique dans la fièvre intermittente. Arch. phys., 1883.
— Globules rouges à noyau dans le sang de l'adulte. Arch. phys., 1883.
— Contribution à l'étude des altérations morphologiques des globules rouges. Arch. phys., 1883.
Hayem et Gilbert. — Note sur deux cas de pneumonie typhoïde. Arch. gén. de méd., mars 1884.
Serge Alferow. — Nouvel appareil servant à compter exactement les globules du sang. Arch. phys., 1884.
Karl Laker. — Studien über die Blütscheibchen aus dem angelichen Zerfall der weissen Blutkörperchen bei der Blutgerinnung.
— Sitzungsberichte der k. (Wiener) Akademie d. Wissenschaften, v. LXXXVI, n° 3. — Revue Hayem, 15 avril 1885.
Hayem. — Congrès de Blois, 1884.

Depuis que la saignée a été délaissée, les observateurs ont dû rejeter les méthodes chimiques d'analyse du sang pour rechercher des procédés plus pratiques et mieux en rapport avec les besoins journaliers de la clinique.

Outre la nécessité d'effectuer des examens complets et fréquemment renouvelés, s'imposait l'obligation formelle de ne faire subir au malade qu'une perte de sang inappréciable.

Les méthodes microscopiques et chromométriques ont en grande partie résolu ces difficultés.

L'hématologie s'est déjà enrichie par leur usage de résultats nombreux et importants que nous essayerons d'exposer dans cette revue.

Après un court résumé de la technique opératoire et après un tableau rapide des caractères du sang dans les différents états physiologiques, nous étudierons les modifications anatomiques du sang dans les maladies aiguës, à la suite des hémorrhagies et des maladies hémorrhagipares, dans l'anémie et la chlorose, enfin dans les maladies chroniques et les cachexies.

I.

PROCÉDÉS CLINIQUES APPLICABLES A L'EXAMEN DU SANG.

Trois procédés principaux sont cliniquement applicables à l'examen du sang, à savoir : la préparation de sang sec, la préparation de sang pur et enfin la numération complétée par le dosage de l'hémoglobine au moyen des procédés chromométriques.

1° *Préparation de sang sec.* — Sur une lame de verre convenablement préparée, on reçoit une goutte de sang que l'on fait sourdre d'une piqûre pratiquée à la pulpe du doigt. On étale rapidement la goutte ainsi recueillie à l'aide d'une baguette de verre et on la dessèche en animant la lame de mouvements de va-et-vient répétés. Une lamelle bordée à la paraffine, protégera la préparation et permettra de la conserver indéfiniment.

Ainsi fixés, les éléments du sang se présenteront dans leur plus parfaite intégrité et il deviendra facile de les étudier non seulement à l'état physiologique, mais encore dans leurs diverses altérations pathologiques. Dans l'anémie, par exemple, on reconnaîtra aisément les variations de diamètre et les déformations des globules rouges ; dans la leucocythémie on verra nettement les globules à noyau en soulevant la lamelle protectrice et en déposant sur la préparation une goutte d'eau iodo-iodurée. Pour étudier les hématoblastes, on examinera le point de la préparation où la goutte de sang aura été déposée, car ces éléments, plus adhérents à la lame et moins volumineux que les hématies et les leucocytes, sont entraînés moins loin par la baguette de verre au premier temps de l'opération.

2° *Préparation de sang pur.* — Cette préparation se fait à l'aide d'une cellule spéciale dite cellule à rigole (Hayem), qui se compose d'une lame épaisse et plane sur laquelle est isolé par une rigole circulaire un petit disque de 3 millimètres de diamètre environ. Une gouttelette de sang est déposée au centre du disque, puis recouverte d'une lamelle parfaitement unie qui l'étale en une nappe d'épaisseur uniforme. On a eu soin

préalablement d'enduire le bord externe de la rigole d'une mince couche de vaseline sur laquelle s'applique exactement le contour de la lamelle. La préparation se trouve ainsi à l'abri de l'air.

Quand l'opération est bien réussie, les hématies prennent la disposition de piles de monnaie et se réunissent de diverses manières en formant des îlots d'une étendue plus ou moins considérable. Ces îlots laissent entre eux des espaces libres, plasmatiques, qui, dans le sang normal, communiquent les uns avec les autres de manière à simuler des mers. Dans ces mers se trouvent les globules blancs, quelques rares globules rouges, et les hématoblastes isolés ou groupés en amas. Au moment où le sang se coagule, on voit partir des hématoblastes quelques traînées filamenteuses qui vont se perdre en s'effilant à une petite distance; de plus on trouve en divers endroits des filaments fibrillaires épars ou formant par place un treillis très fin, de telle sorte que dans le sang parfaitement normal étalé en couche mince, le réseau filamenteux, qui se forme au moment de la coagulation, reste presque totalement invisible.

Les préparations de sang pur permettront de juger de l'augmentation de la fibrine par la formation d'un réticulum et du degré de cette augmentation par la grosseur et le nombre des fibrilles qui le composeront. Elles permettront de plus d'estimer approximativement le nombre des globules blancs et de juger du degré d'adhérence que les hématies contractent entre elles. Si, avec la pointe d'une aiguille on presse sur la lamelle d'une préparation de sang pur et normal récemment faite, on voit les piles de globules rouges s'étirer comme si elles étaient constituées par des fragments de caoutchouc; dès que la pression cesse, les piles reprennent leur disposition primitive sans que les éléments qui les constituent aient cessé d'être soudés entre eux.

La disposition en piles de monnaie ne reconnaît donc pas uniquement pour cause l'attraction qu'éprouvent les uns pour les autres les hématies et la tendance qu'elles ont à se mettre en contact par leur plus grande surface, ainsi que le veut Welcker; elle est due évidemment à une substance spéciale qui

pour Dogiel, est la fibrine, pour Weber, Suchard et Hayem un produit des hématies elles-mêmes. Cette viscosité diminue dès que la coagulation est effectuée, et, si alors, on exerce la moindre pression sur la lamelle, les piles se déforment, se désagrègent et les hématies se dispersent.

La viscosité des hématies s'exagère dans les maladies phlegmasiques en même temps que la fibrine augmente, et les globules rouges se disposent alors non plus en piles, mais en amas de piles qui se soudent entre eux et transforment les mers plasmatiques en lacs.

Dans certaines maladies, la cohésion des hématies est telle que les piles semblent complètement rétractées et se confondent en une masse commune.

3° *Numération et chromométrie.* — La numération nécessite l'emploi d'instruments plus ou moins compliqués que nous nous abstiendrons de décrire. Les efforts des derniers inventeurs tendent à perfectionner la cellule Hayem-Nachet, soit en reportant le quadrillage au fond de la cellule (Gowers), soit en modifiant son mode de construction (Malassez, Zeiss, Alferow). Reprenant l'innovation de Gowers, M. Nachet a construit une sorte d'objectif vissé sous la platine du microscope et destiné à transporter sur le fond de la cellule l'image d'un quadrillé phothographié sur verre.

L'une des conditions nécessaires à remplir pour effectuer une numération sérieuse est de se servir, pour diluer le sang, d'un liquide qui conserve bien et longtemps les différents éléments et favorise leur égale répartition. Vierordt, le premier, puis M. Potain, ont tenté la fabrication de ce liquide. Depuis, M. Malassez a repris les formules de ses prédécesseurs et les a fondues en une troisième ainsi détaillée :

Sulfate de soude dens. 1020 au pèse-urine..	1 volume.
Solution gomme arabique................	āā 3 —
Chlorure de sodium....................	

M. Grancher, après avoir essayé l'urine décolorée par le charbon animal, s'est rejeté sur une solution de sulfate de soude cristallisé de 1 gramme pour 40 grammes d'eau.

Ayant soumis ces divers sérums à nombre d'épreuves, M. Hayem a reconnu que non seulement ils déformaient les hématies, mais encore les dissolvaient ou ne les conservaient pas un temps suffisant. Il leur préféra tout d'abord les sérosités naturelles ou pathologiques (sérum iodé de Max Schultze, liquide d'hydrocèle, liquide d'ascite); mais par suite des difficultés que présente la conservation de ces liquides, il dut composer à son tour un sérum artificiel. Ce sérum est le liquide A.

Eau distillée..............	200 gr.
Chlorure de sodium pur....	1 —
Sulfate de soude pur.......	5 —
Bichlorure d'hydrargyre....	0,50

Dans ce liquide, les hématies et les leucocytes se conservent sans même se déformer pendant plusieurs années, mais les hématoblastes se réunissent en masses mûriformes et il est impossible de les disperser. Après s'être servi pour faire la numération de ces derniers éléments, du liquide iodé de Max Schultze et du liquide B. de M. Cadet:

Eau distillée..............	1000 gr.
Sulfate de soude pur.......	25 —
Chlorure de sodium pur...	5 —
Chloral hydraté pur.......	25 —
Chromate de soude pur....	0,20

M. Hayem s'est arrêté à l'emploi du liquide U, que l'on prépare en ajoutant à de l'urine diabétique contenant 60 à 70 gr. de sucre, bouillie et filtrée sur du charbon animal, 5 à 6 pour 100 de son poids d'eau oxygénée.

La numération des hématies doit toujours être accompagnée du dosage de l'hémoglobine. Les procédés chimiques employés à cet effet ne sont pas applicables à la clinique; ils réclament tous une quantité trop considérable de sang; la méthode de Schutzenberger et Risler, adoptée par M. Quinquaud, nécessit une saignée de 2 à 8 centimètres cubes. Les procédés spectrophotométriques, s'ils n'ont pas cet inconvénient, sont d'un usage difficile et restent des procédés de laboratoire.

Il faut donc rechercher des méthodes plus pratiques permet-

tant des examens répétés et une étude suivie de la marche des variations en hémoglobine subies par le sang au cours d'un cycle morbide.

Tous les appareils construits dans ce but reposent sur le même principe; il s'agit soit d'obtenir une solution sanguine possédant une valeur de ton fixe dont on a déterminé d'avance la richesse en hémoglobine, soit de comparer une quantité donnée de sang dilué à une série d'étalons formant une échelle chromométrique. Toute la difficulté est dans l'estimation des teintes. Comme toute valeur dichroïque, l'hémoglobine présente des colorations sensiblement différentes suivant qu'elle est en solution faible ou en solution forte et la difficulté est de tenir compte de la valeur de l'intensité du ton, abstraction faite de sa qualité. Un œil normal arrivera facilement à ce résultat. On devra éviter d'opérer sur des solutions trop diluées, car dans ce cas la dichroïcité est extrême, ou sur des solutions trop concentrées qui ne sont pas assez transparentes pour permettre l'appréciation aisée des nuances.

On appelle pouvoir colorant ou richesse globulaire du sang la quantité d'hémoglobine contenue dans un millimètre cube de sang. Si on divise le pouvoir colorant par le nombre de globules comptés dans un millimètre cube, on obtient la valeur globulaire ou richesse de chaque globule en hémoglobine. A l'état normal, cette valeur est égale à 1.

II.

DES ÉLÉMENTS DU SANG DANS LES DIFFÉRENTS ÉTATS PHYSIOLOGIQUES.

Parmi les différents états physiologiques qui peuvent faire varier le nombre et la qualité des globules du sang, il faut compter : l'âge, le sexe, la constitution, le mode de vie, l'état de digestion et de jeûne, la menstruation, la grossesse. Nous les passerons successivement en revue.

1° *Age.*—A. *Nouveau-né.*—a) *Hématies.*—Le sang du nouveau-né présente des caractères particuliers qui lui ont valu la dési-

gnation de sang fœtal (Hayem). Les globules rouges y possèdent des dimensions extrêmement variables, depuis les globules nains qui mesurent 3 µ 5 à 5 µ 5 de diamètre jusqu'aux globules géants qui acquièrent 9 µ 5 et 10 µ 5. Mais, comme les grands globules et les globules géants constituent la majorité du chiffre globulaire, la grandeur moyenne des hématies est augmentée, supérieure à celle des hématies du sang de l'adulte, et la valeur globulaire se trouve élevée à 1,05. On compte de 4,500,000 à 6,900,000 globules par millimètre cube de sang de nouveau-né, d'après M. Hayem ; M. Cadet donne une moyenne de 5,696,700 et M. Dupérié un chiffre semblable à celui du sang de l'adulte.

b) *Leucocytes.* — Le nombre des globules blancs est très élevé dans les trois ou quatre premiers jours de la vie. Il atteint à ce moment une moyenne de 18,000 à 19,400 d'après MM. Hayem et Cadet, et peut s'élever jusqu'au chiffre de 30,000, d'après M. Dupérié.

c) *Hématoblastes.* — Les hématoblastes, peu nombreux au moment de la naissance, atteignent progressivement le chiffre normal au bout de huit à neuf jours (Cadet).

B. *Enfant.*— D'après MM. Hayem et Dupérié, le sang de l'enfant est moins riche en globules que le sang de l'adulte. Ces résultats concordent avec ceux de MM. Bouchut et Dubrisay, qui ont obtenu une moyenne de 4,269,911.

C. *Adulte.* — a) *Globules rouges.* — Le nombre des globules rouges chez l'adulte est par millimètre cube :

De 4,310,000 en moyenne et varie d'un maximum de 4,600,000 à un minimum de 4,000,000, d'après M. Malassez.

De 5,000,000 en moyenne et varie d'un maximum de 6,000,000 à un minimum de 4.600,000, d'après MM. Hayem, Dupérié et Cadet.

De 5 à 6 millions d'après M. Patrigeon.

b) *Leucocytes.*— M. Malassez compte 4 à 7,000 globules blancs par millimètre cube et estime que le nombre des leucocytes varie vis-à-vis de celui des globules rouges dans les rapports de 1/1,250 à 1/65.

MM. Grancher et Fouassier donnent un chiffre qui peut osciller entre 3,000 et 9,000, et un rapport qui est compris entre 1/900 et 1/2,000. 5,000 est la moyenne de M. Dupérié, 6,400 celle de M. Cadet, 5,000 et 9,000 le minimum et le maximum de M. Hayem.

c) *Hématoblastes.* — De 100,000 à 300,000, en moyenne 245,000 (Hayem — Cadet).

D. *Vieillard.* — D'après M. Hayem, la vieillesse n'apporte pas de modification sensible dans le nombre des éléments du sang.

D'après MM. Cadet et Dupérié, la moyenne des globules rouges reste de 4,956,000, celle des globules blancs de 6,000 et celle des hématoblastes de 255,000.

2° *Sexe.*— D'après MM. Cadet et Dupérié, le sang serait parfaitement comparable dans les deux sexes. Cependant la plupart des chimistes avaient constaté une pauvreté relative du sang aussi bien chez la femme que chez les femelles des diverses espèces animales (Nasse, Becquerel et Rodier, Andral et Gavarret). M. Hayem a confirmé ces recherches et fixé à 4,700,000 au lieu de 5,000,000 la moyenne physiologique des globules rouges chez la femme.

3° *Constitution; mode de vie; alimentation.* — a) *Hématies.* — Le nombre des hématies est abaissé au minimum de 4,500,000 chez les individus de constitution faible (Hayem) et est abaissé également chez ceux qui vivent dans un repos musculaire presque complet (Pettenkofer et Voit, Ranke, Hayem). Par contre, le chiffre des hématies s'accroît après les exercices violents qui déterminent une sudation abondante (Malassez), après les bains chauds ou de vapeur, en hiver et à la suite d'une saison au bord de la mer (Malassez).

L'alimentation n'est pas non plus sans influence sur la constitution du sang. Les carnivores ont un plus grand nombre de globules que les herbivores et chez les herbivores le régime azoté fait monter le chiffre des hématies. Une alimentation riche en graisse augmente aussi sensiblement le nombre des globules

(Gmelin, Popp, Thompson). Le régime mixte, à la fois azoté et gras, paraît donc être le plus favorable à la reconstitution du sang.

b) *Leucocytes.* — Le nombre des globules blancs est supérieur à la normale chez les individus d'un tempérament lymphatique. Le régime végétal et le régime lacté activent la formation des leucocytes (Dupérié). L'essence de térébenthine, le camphre, les essences de cannelle, de fenouil, la valériane, l'éther, l'acide acétique, la teinture de quinquina, produisent le même effet, l'alcool est sans influence et l'essence de menthe agit en sens contraire (Meyer, de Bonn).

4° *Digestion.* — a) *Hématies.* — Le repas amène une diminution du nombre des globules rouges (Hayem, Dupérié, Cadet).

b) *Leucocytes.* — Les uns admettent que le nombre des globules blancs subit des variations en plus ou en moins suivant la quantité et la nature des aliments et boissons absorbées (Grancher, Malassez), les autres signalent une leucocythose de digestion (Patrigeon, Dupérié, Cadet).

c) *Hématoblastes.* — Le nombre des hématoblastes augmente après le repas (Cadet).

5° *Jeûne et inanition.* — Le jeûne et l'inanition amènent dans la composition du sang un certain nombre de transformations (Hayem, Dupérié, Cadet, Reyne).

a) *Hématies.* — Les globules rouges augmentent constamment et d'une facon soutenue. Leur valeur en hémoglobine reste stationnaire pendant le premier septénaire, puis décroît avec rapidité après la première semaine.

b) *Leucocytes.* — Le nombre des globules blancs a été trouvé abaissé par les uns, normal par les autres. Ces éléments semblent subir des variations irrégulières sans dépasser toutefois les limites physiologiques.

6° *Menstruation; grossesse.* — La menstruation amène chez la femme une augmentation du nombre des globules rouges en

même temps qu'une diminution de la richesse du sang en hémoglobine. C'est qu'alors, comme à la suite de toutes les hémorrhagies temporaires, il se produit une poussée hématoblastique suivie de la formation de nombreux éléments nouveaux plus petits que les hématies adultes et possédant, par conséquent, moins de matière colorante (Hayem, Cadet, Dupérié).

La grossesse détermine une déglobulisation plus ou moins notable. Le fait a été établi au moment où l'on saignait fréquemment les femmes enceintes (Nasse, Popp, Andral et Gavarret, Regnault, Becquerel et Rodier) et vérifié depuis par la numération (Malassez, Fouassier, Hayem).

Cette aglobulie est variable, plus accusée chez les femmes jeunes et primipares surtout dans le cours des deux derniers mois, à peine sensible chez d'autres femmes ayant habituellement des règles abondantes (Hayem).

Les lochies qui suivent les couches amènent une diminution du nombre des leucocytes.

III.

DES MODIFICATIONS DU SANG DANS LES DIFFÉRENTS ÉTATS PATHOLOGIQUES.

Pour être complet, l'examen clinique doit comprendre l'étude du sang étalé en couche mince par le procédé de la cellule à rigole, la numération des différents éléments morphologiques (globules rouges, globules blancs, hématoblastes) et l'étude histologique de ces éléments fixés au préalable dans un liquide approprié ou par la méthode de dessiccation, enfin, le dosage de l'hémoglobine, complément indispensable de la numération des hématies.

Aussi exposerons-nous dans l'ordre suivant les altérations du sang dans les divers états pathologiques :

A. Modification de la fibrine et du processus de coagulation.

B. Numération et caractères histologiques des globules rouges que nous ferons suivre du dosage de l'hémoglobine ;

C. Numération et caractères histologiques des globules blancs;

D. Numération des hématoblastes et étude du processus de coagulation.

MALADIES AIGUES.

A. *Modifications du processus de coagulation.* — Lorsque, dans une préparation de sang pur examiné en couche mince, les piles d'hématies ne se réunissent plus en îlots entourés de tous côtés par des mers plasmatiques, mais forment des amas compactes à bords peu sinueux qui se touchent par leurs extrémités et limitent des lacs, lorsque les globules blancs épars dans ces lacs se rencontrent en nombre insolite, lorsque, enfin, au lieu de rester presque totalement invisible au moment de la coagulation, le réseau fibrineux apparaît dans toute l'étendue des espaces plasmatiques et forme un réticulum complet composé de fibrilles nombreuses et volumineuses, on se trouve en présence d'un sang phlegmasique.

Disposition particulière des hématies et transformation des mers plastiques en lacs.

Augmentation du nombre des globules blancs.

Apparition d'un réticulum devenant facilement visible par suite de l'épaississement et de l'augmentation de nombre de ses fibrilles.

Tels sont donc les caractères que présente le sang phlegmasique examiné à l'aide de la cellule à rigole. Pour compléter son étude l'on peut le mélanger avec le sérum artificiel de Hayem dans la proportion de 1 de sang pour 100 à 200 de sérum. Il se produit alors une réaction caractéristique consistant dans la formation de grumeaux qui n'apparaissent jamais lorsqu'on se sert de sang normal. Ces grumeaux, souvent assez volumineux, pour être aperçus à l'œil nu, se présentent au microscope sous l'aspect d'amas plus ou moins étendus constitués par une substance filamenteuse, granuleuse, parfois même fibrillaire, très visqueuse, dans laquelle se trouvent englués des hématoblastes rétractés par le réactif et qui englobe un nombre considérable de leucocytes et d'hématies. M. Hayem leur a donné le nom de plaques phlegmasiques.

L'étude des modifications du processus de coagulation offre une grande importance au point de vue clinique, car toutes les fois que se montrent les caractères du sang phlegmasique on peut affirmer l'existence d'un état inflammatoire concomitant.

Ces modifications, en effet, ne sont liées en aucune manière à la cause ou la nature des maladies, mais doivent être considérées purement et simplement comme un des caractères anatomiques du processus inflammatoire. Elles paraissent être en rapport avec l'étendue et l'intensité de la lésion : la transformation des mers en lacs est d'autant plus nette, l'augmentation des globules blancs d'autant plus grande, et le nombre et l'épaisseur des fibrilles qui le composent d'autant plus considérable, que l'inflammation est plus aiguë et plus étendue. On peut suivre ces différents phénomènes et les voir s'exagérer avec l'envahissement et l'intensité croissante du processus inflammatoire.

Dans les inflammations aiguës qui se terminent rapidement par la guérison, le réticulum fibrineux s'affaiblit de jour en jour et le sang reprend progressivement, mais lentement, ses caractères normaux; il n'est pas rare, par exemple, dans la pneumonie et le rhumatisme de retrouver encore quelques-uns des caractères du sang phlegmasique, huit, dix, douze jours après la défervescence.

Dans les inflammations chroniques, les caractères phlegmasiques du sang sont moins marqués, mais persistent plus longtemps que dans les affections aiguës.

En résumé, toutes les fois qu'au début ou dans le cours d'une maladie aiguë, le sang présentera les caractères phlegmasiques, il y aura lieu de diagnostiquer le développement d'un processus inflammatoire. A ce point de vue, on peut classer les maladies en trois catégories :

a) *Maladies s'accompagnant des caractères du sang phlegmasique.*— Cette catégorie comprend les maladies qui ont pour base une lésion inflammatoire plus ou moins intense, comme par exemple la pneumonie franche, le rhumatisme articulaire aigu, la goutte.

L'embarras gastrique fébrile s'accompagne d'une augmentation constante de fibrine.

Dans la pleurésie, les caractères phlegmasiques du sang sont déjà moins prononcés; dans l'érysipèle, ils sont proportionnés à l'intensité des phénomènes locaux et ne font défaut que pour les formes apyrétiques frustes, dans lesquelles l'irritation de la peau se rapproche de l'érythème simple. Les inflammations parenchymateuses, telles que la néphrite dans ses formes diverses, déterminent également l'apparition d'un réticulum épaissi dont l'importance varie suivant l'activité plus ou moins grande du processus inflammatoire.

b) *Maladies ne présentant les caractères du sang phlegmasique qu'à un moment de leur évolution.* — Ici se placent les fièvres éruptives qui comptent au nombre de leurs manifestations régulières des lésions congestives, exsudatives, ou même franchement inflammatoires, et qui ne parcourent pas toutes leurs phases sans déterminer à un certain moment l'apparition des caractères plus ou moins accusés du sang phlegmasique.

Ces phénomènes se produisent dans la rougeole et la scarlatine à l'époque de la desquamation. Dans la variole, les caractères phlegmasiques apparaissent à la période de suppuration, et sont en général très accusés.

c) *Maladies qui ne présentent pas les caractères du sang phlegmasique.* — Parmi les maladies aiguës avec fièvre qui présentent des phénomènes inflammatoires insuffisants pour déterminer l'apparition des caractères du sang phlegmasique, on compte la fièvre typhoïde et la tuberculose aiguë. Dans la fièvre typhoïde, l'ulcération des plaques de Peyer ne constitue pas, en général, un processus inflammatoire capable de retentir sur le sang. Mais que le nombre des ulcérations et leur étendue dépassent la proportion habituelle, qu'il se déclare une complication inflammatoire du côté des poumons ou d'un organe quelconque, et le réticulum apparaîtra.

Remarquons toutefois que, lorsqu'il s'agit d'un processus inflammatoire secondaire, les caractères du sang ne sont jamais aussi marqués que dans les phlogoses primitives.

A cette catégorie se rattache aussi la pneumonie typhoïde, ainsi que le démontrent les observations publiées récemment par M. Hayem avec l'un de nous.

Des faits précédemment exposés, il ressort qu'une préparation de sang pur étalé en couche mince peut devenir un auxiliaire puissant pour le diagnostic des différentes maladies. M. Hayem rapporte qu'un jour on le pria d'examiner le sang d'une femme récemment accouchée et atteinte de manie puerpérale. Il s'agissait de déterminer si son état anémique pouvait expliquer son délire. L'examen montra un épaississement du réticulum, l'augmentation du nombre des leucocytes et l'apparition de nombreuses plaques phlegmasiques. Se fondant sur ces caractères, M. Hayem n'hésita pas à affirmer l'existence d'un état inflammatoire; il y avait, en effet, une pelvi-péritonite suppurée.

Dans une autre circonstance, une accouchée paraissait atteinte de fièvre typhoïde; l'examen du sang conduisit à admettre une lésion inflammatoire; l'autopsie montra une phlébite suppurée des sinus utérins.

Enfin, l'examen du sang a permis de faire le diagnostic de la pneumonie typhoïde avec la pneumonie franche et la pneumonie qui complique la fièvre typhoïde. Dans la pneumonie typhoïde, en effet, le réticulum fibrineux fait défaut; il est, au contraire, très net dans la pneumonie franche, et encore très apparent, bien que moins intense dans la pneumonie secondaire.

B. *Globules blancs.* — Nous avons vu que l'augmentation du nombre des globules blancs était un des caractères constants du sang phlegmasique. C'est ainsi que, dans la pneumonie franche, MM. Hayem, Grancher, Meunier ont observé que la courbe des leucocytes suivait parallèlement la courbe thoracique, pour s'abaisser subitement avec elle le jour de la défervescence. Cette augmentation est d'autant plus considérable que le processus inflammatoire côtoie de plus près la suppuration. Ainsi, la pneumonie donnera une numération six et sept fois supérieure à la normale, tandis que la pleurésie n'a-

mènera qu'un accroissement progressif et limité, sauf dans les cas de suppuration.

La suppuration est, en effet, une des principales causes de la multiplication des globules blancs. Toute inflammation suppurative, de même que toute suppuration d'origine traumatique ou opératoire, donne naissance à une leucémie que M. Malassez a proposé d'appeler leucémie de suppuration. Le chiffre des leucocytes s'élève rapidement et s'accroît tant que le pus ne s'est pas fait jour au dehors; l'élimination du pus amène une diminution subite du nombre de ces éléments. Si l'écoulement du pus s'arrête sans que la suppuration se tarisse, le chiffre remonte passagèrement à son taux primitif, pour retomber de nouveau quand la sortie du pus a repris son cours.

Ainsi, le phlegmon, l'angine phlegmoneuse, la variole, la morve, le farcin, la pyohémie, amènent une leucémie très considérable.

M. Bouchut a encore décrit, à la suite de la diphthérie, une leucocythose aiguë, d'autant plus considérable que l'empoisonnement est plus sérieux.

Enfin, d'après la plupart des auteurs (Vulpian et Troisier, Liouville, Béhier, Bonne, Meunier), il y aurait aussi une augmentation des leucocytes dans l'érysipèle. M. Malassez s'élève contre cette affirmation et prétend avoir toujours trouvé une diminution des globules blancs dans cette affection, tant dans le sang de la pulpe du doigt que dans le sang des parties malades.

Dans les maladies aiguës non inflammatoires et non suppuratives, le nombre des globules blancs varie irrégulièrement; il est impossible de formuler aucune règle à cet égard. Dans la fièvre typhoïde, le nombre de ces éléments tendrait à diminuer, d'après les observations de MM. Hayem et Bonne.

(*A suivre.*)

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE.

HOPITAL LARIBOISIÈRE. — SERVICE DE M. LE PROFESSEUR DUPLAY.

SUR UNE FORME PARTICULIÈRE DE NÉVRALGIE DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR, GUÉRIE PAR LA RÉSECTION DU BORD ALVÉOLAIRE.

Le fait suivant se rapporte à une variété de névralgie des maxillaires sur laquelle Gross (de Philadelphie) a, le premier, appelé l'attention, en 1870, dans un mémoire inséré dans l'*American Journal*, et dont nous avons jadis donné un résumé (*Archives*, 1870, vol. II, p. 542).

Le nommé H. P..., âgé de 33 ans, exerçant la profession de tailleur, est entré dans mon service, à Lariboisière, le 14 janvier 1884. Il m'était adressé par mon excellent collègue et ami le Dr Siredey, qui avait épuisé chez lui toutes les ressources de la thérapeutique médicale, sans même parvenir à le soulager.

Cet homme, d'une bonne santé habituelle, sans antécédents héréditaires, exempt de toute diathèse, souffre depuis quatre ans de douleurs névralgiques extrêmement intenses, ayant pour siège le côté droit du maxillaire inférieur.

L'origine de cette névralgie semble manifestement se rattacher à quelque lésion dentaire, mais malheureusement le malade n'est pas en mesure de nous fournir à cet égard des renseignements suffisamment précis. Il ignore, en particulier, s'il a eu ses dents de sagesse ; toujours est-il que nous constatons que, du côté gauche, la dent de sagesse manque à la mâchoire inférieure. Le malade ne peut nous dire si elle a été arrachée; il se souvient seulement qu'il y a douze ans on a dû lui extraire plusieurs molaires de la mâchoire supérieure, du côté gauche, parce qu'elles étaient gâtées. Peut-être, à cette époque, a-t-on aussi arraché la dent de sagesse inférieure.

Il y a sept ou huit ans, le malade se fit extraire la deuxième grosse molaire droite inférieure, qui était cariée, et c'est trois ou quatre ans après cette avulsion qu'il commença à ressentir du même côté, et au niveau de l'alvéole correspondant à la dent arrachée, des douleurs à forme névralgique, qui augmentèrent rapidement d'intensité, et qui n'ont pas cessé depuis lors. On attribua ces douleurs à la carie den-

taire, et le malade se fit successivement arracher toutes les dents du côté droit; c'est ainsi que la première grosse molaire inférieure droite fut extraite, il y a deux ans; puis, il y a un an, cinq ou six dents de la mâchoire supérieure, et enfin, il y a deux mois, plusieurs dents de la mâchoire inférieure furent arrachées; toutes ces dents étaient saines et leur avulsion n'amena aucune modification ni dans l'intensité, ni dans la nature des douleurs névralgiques.

Ces douleurs reviennent sous forme d'accès, qui, d'abord plus ou moins rapprochés, ont fini, depuis plus de deux mois, par devenir presque continus, se renouvelant à tous moments, principalement dès que le malade ouvre la bouche ou lorsqu'il veut parler. Il existe en outre une douleur continue, très vive, sur un point de la gencive correspondant à la place que devraient occuper la première et la deuxième grosse molaire inférieure droite.

A notre examen, nous constatons que cette région de la gencive, d'ailleurs absolument saine, est douloureuse au toucher, et il suffit d'une légère pression à ce niveau pour déterminer une crise. Celle-ci est également produite par le moindre mouvement d'abaissement de la mâchoire, par les tentatives de mastication. La chaleur et le froid n'ont aucune action sur le développement des crises névralgiques.

Celles-ci sont caractérisées principalement par une douleur extrêmement aiguë, ayant son point de départ et son maximum d'intensité dans le point du bord alvéolaire déjà signalé (première et deuxième grosse molaire inférieure droite), et irradiant vers la région sous-orbitaire et la joue du même côté, mais sans localisation très précise, sur les branches du trijumeau.

En même temps que la douleur, il se produit, au moment de la crise, une contraction spasmodique des muscles du côté droit de la face, comprenant le buccinateur, les élévateurs de la lèvre supérieure et même l'orbiculaire des paupières.

Pendant la crise, l'œil droit s'injecte légèrement et devient larmoyant.

Les sensibilités générale et spéciales sont absolument intactes; il n'existe aucun trouble trophique du côté correspondant de la face.

Notons, en terminant, que, lorsque le malade marche, il éprouve à chaque pas un retentissement douloureux dans le côté droit de la mâchoire.

La santé générale est fortement atteinte, car, en raison de l'intensité de ces crises douloureuses qui, depuis deux mois, se reproduisent incessamment au moindre mouvement de la mâchoire, le malade

est presque entièrement privé de sommeil, et ne peut qu'à grand peine ingurgiter quelques aliments liquides; parfois même il reste des journées entières sans prendre la moindre nourriture. Aussi est-il pâle, amaigri, sans force. Son moral est profondément affecté.

Pendant environ deux mois il a été soigné par M. Siredey, qui a essayé tous les médicaments les plus énergiques en usage contre les névralgies. Quelques-uns de ces remèdes produisaient parfois une légère amélioration, puis au bout de quelques jours les choses revenaient au même point et les crises reparaissaient plus fréquentes et plus aiguës que jamais. C'est alors que M. Siredey, à bout de ressources, m'adressa le malade.

Je constatai d'abord qu'il ne s'agissait pas d'une névralgie trifaciale ordinaire, ni même d'une névralgie du nerf dentaire inférieur. La localisation de la douleur en une région limitée du bord alvéolaire de la mâchoire me fit penser qu'il existait une lésion quelconque, soit du tissu osseux, soit des branches alvéolaires du nerf dentaire inférieur, et me rappelant les faits analogues rapportés par Gross, dans le mémoire que j'ai cité précédemment, et dans lesquels ce chirurgien avait guéri ses malades en leur réséquant une portion du bord alvéolaire de la mâchoire, je résolus de tenter ce moyen.

Le malade accepta avec enthousiasme et, le 12 février, je procédai à l'opération. Je me proposais d'enlever aussi régulièrement que possible une portion du bord alvéolaire de la mâchoire inférieure, comprenant les alvéoles de la première et de la deuxième grosse molaire droite, afin de pouvoir examiner avec le plus grand soin l'état de l'os et des branches du nerf dentaire inférieur; malheureusement je ne pus exécuter l'opération comme je l'avais projeté, les instruments, et en particulier les pinces coupantes, que l'on me présenta étant inapplicables.

Voici comment je procédai :

Le malade étant endormi, je pratiquai une incision sur la gencive, dans le point correspondant aux alvéoles des première et deuxième grosses molaires droites; puis, après avoir décollé cette gencive en dehors et en dedans sur toute la hauteur du bord alvéolaire, je me servis de l'ostéotome de Mac Even pour réséquer cette portion alvéolaire qui représentait un fragment du maxillaire d'environ 2 centimètres carrés. Mais, ainsi que je l'ai dit, je ne pus malheureusement détacher régulièrement cette portion d'os qui fut fragmentée et extraite par morceaux. Sauf cela, l'opération fut, d'ailleurs, assez facile et en somme le but que je me proposais était atteint.

Le lendemain, le malade souffrait d'une douleur continue, mais très supportable, au niveau du point réséqué; il remarque que cette douleur est toute différente de celle qu'il éprouvait auparavant. Il n'y a pas de crise. Pouls et température à l'état normal. (Gargarisme avec l'eau chloralée.)

Le surlendemain de l'opération, le malade éprouve quelques crises douloureuses analogues à celles qu'il ressentait, mais moins fréquentes et moins intenses et sans contractions spasmodiques des muscles de la face. Ces crises ont été ensuite en diminuant de plus en plus pendant la semaine, puis le malade n'a plus éprouvé qu'une sorte de picotement au niveau de la partie réséquée du maxillaire. La mâchoire s'ouvre largement et facilement, le malade mange sans difficulté.

Enfin, le 29 février, se trouvant tout à fait bien, il demande sa sortie.

La plaie opératoire, qui avait marché très régulièrement vers la guérison, est complètement cicatrisée.

Le malade a été revu à diverses reprises et plusieurs mois après l'opération ; les douleurs n'ont jamais reparu. La santé générale s'est complètement rétablie.

Quelle est la nature de cette affection douloureuse du maxillaire inférieur ?

Ainsi qu'on peut s'en convaincre par la lecture de cette observation, il ne s'agit pas d'une névralgie du nerf maxillaire inférieure, ni même du nerf dentaire inférieur. Gross, qui a observé plusieurs faits absolument analogues et qui en rapporte cinq observations dans le mémoire déjà cité, attribue la maladie à la compression des minces filets nerveux qui traversent les alvéoles par dépôt de matière osseuse dans les canalicules.

D'autre part, dans un cas de névralgie du maxillaire inférieur, rapporté à la Société médico-chirurgicale de Bordeaux (*Mém. et Bulletins*, t. IV, p. 123, 1869), le professeur Denucé, ayant pratiqué une résection partielle de l'os, a pu constater par l'examen du canal dentaire que ce conduit présentait au niveau de la première grosse molaire un coude qui rétrécissait son calibre et exerçait ainsi sur le nerf une compression constante, cause probable des douleurs.

J'ai vivement regretté, ainsi que je l'ai dit, de n'avoir pu, faute d'instruments convenables, pratiquer la résection du bord alvéolaire de manière à permettre un examen de l'os et des branches du nerf dentaire.

La question de la pathogénie de cette forme de névralgie du maxillaire reste donc encore incertaine.

Cependant, je serais tenté de croire que la cause de la maladie réside plutôt dans une altération des branches du nerf dentaire, que dans une lésion du tronc même de ce nerf, comme on semble l'avoir constaté dans le fait de M. Denucé. En effet, chez le malade qui fait le sujet de mon observation, comme chez les malades dont l'histoire a été rapportée par Gross, il a suffi de réséquer les alvéoles, sans toucher réellement au tronc du nerf dentaire, pour mettre fin aux crises douloureuses.

Il est donc permis de conclure que la lésion ne dépasse pas les alvéoles. Mais quelle est la nature de cette lésion? Chez mon malade, et chez quelques autres que j'ai pu observer, il n'y avait aucune trace d'inflammation au niveau des alvéoles vides. Le tissu osseux paraît à ce niveau absolument sain. Il est donc probable que ce sont les branches alvéolaires du nerf dentaire qui sont le siège de la lésion. S'agit-il simplement, comme le prétend Gross, d'une compression de ces branches nerveuses, résultant d'une sorte d'ostéite condensante, ou bien ces branches nerveuses sont-elles autrement altérées? Seraient-elles le siège de petits névromes douloureux, comme on en observe à l'extrémité des nerfs, après les amputations? Cette dernière hypothèse se présente d'autant mieux à l'esprit, que la forme de névralgie du maxillaire dont il vient d'être question a toujours pour point de départ l'alvéole d'une dent arrachée.

Quoi qu'il en soit de cette question de pathogénie, l'observation que nous avons précédemment rapportée nous a paru intéressante au point de vue clinique; c'est un exemple d'une forme peu commune et surtout peu connue de névralgie du maxillaire, trop souvent confondue avec la névralgie du trijumeau, et qui ne guérit que par la résection du bord alvéolaire, point de départ de la douleur.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Apparition des bacilles dans les organes tuberculeux, par J. Wesener, *D. Arch. f. klin. med.*, Bd. XXXIV, Hft. 5 et 6, 1884). — Mainte-

nant que la découverte de Robert Koch est, pour ainsi dire, universellement acceptée, que le bacille est reconnu, non seulement pour le témoin, mais même pour le fauteur de la tuberculose, il importe de savoir comment il s'implante dans les tissus, comment il s'y multiplie et s'y propage. Il faut donc retenir, à titre de documents intéressants, les travaux qui, comme celui-ci, portent surtout sur la répartition du bacille dans les tissus. C'est par des recherches semblables, qui exigent une patience assidue et une technique minutieuse, que nous pourrons de mieux en mieux connaître les mœurs de l'ennemi, et par conséquent repousser ses attaques. L'aridité d'énumérations topographiques de ce genre nous paraît donc justifiée par la grandeur du but à atteindre.

Dans 26 cas, J. Wesener a recherché sur divers organes, les poumons et les autres viscères, les muqueuses, les séreuses, etc., la distribution des bacilles. C'est naturellement dans les poumons tuberculeux que ces organismes ont été le plus souvent rencontrés.

Ils sont abondants surtout dans les parois des cavernes, mais d'une façon inégale suivant les zones que l'on examine. C'est surtout dans le tissu de granulations qui avoisine l'excavation, qu'ils sont abondants, dans la couche des cellules rondes, lymphoïdes, qui infiltrent le tissu pulmonaire. A mesure qu'on s'éloigne dans le parenchyme sain, ils deviennent de plus en plus rares. Ils semblent donc se propager de proche en proche dans le poumon.

Tout d'abord on les rencontre dans l'intérieur des cellules dont ils se servent comme de véhicules; mais bientôt ces cellules se détruisent, se fragmentent, tombent en détritus, et les bacilles deviennent libres au milieu des débris cellulaires. S'il se fait à ce niveau une excavation, ils sont expulsés et se retrouvent dans l'expectoration. A d'autres endroits ils sont accumulés et comme retenus au milieu des masses caséeuses, mais la chose est relativement rare. Les bacilles sont peu abondants et souvent très difficiles à trouver dans les points caséifiés.

Chose remarquable, le nombre des microphytes parasitaires trouvés dans les parois des cavernes, n'est pas en rapport avec le nombre de ces mêmes éléments expulsés par l'expectoration. Ils peuvent être très abondants dans les crachats et rares dans les parois cavitaires, et réciproquement. Un autre fait intéressant que déduit l'auteur de ses observations, c'est qu'il ne paraît pas y avoir de rapport entre la quantité des bacilles rencontrés au voisinage des masses caséeuses excavées et l'intensité de la fièvre.

Toujours, quelle que soit exactement la nature de la masse tuberculeuse, que sa structure la rapproche plus de la pneumonie fibrineuse ou de la broncho-pneumonie caséeuse, c'est dans la zone épithélioïde, la couche moyenne, que les bacilles se trouvent avec la plus grande densité. C'est par une véritable exception que l'on rencontre des colonies microphytaires spécifiques dans la masse caséeuse elle-même.

Il résulte nettement des faits observés, que les bacilles présentent dans leur expansion, une véritable marche centrifuge, ainsi que Ziehl déjà l'avait indiqué. Ils suivent exactement dans leur distribution, la distribution même des éléments lymphoïdes, et surtout des éléments particuliers qui caractérisent la couche épithélioïde. A mesure donc que cette couche s'étend dans le voisinage, les microphytes eux-mêmes s'éloignent et se propagent loin du centre primitif de leur implantation.

C'est dans la tuberculose chronique que la chose est surtout évidente; dans la tuberculose miliaire, les bacilles sont rares. Souvent leur recherche donne un résultat absolument négatif.

Il est permis quelquefois de suivre leur marche, ainsi que l'a fait Babès, des vaisseaux ou des bronches vers le parenchyme pulmonaire; on les trouve en effet dans les parois de ces tubes et l'on assiste en quelque sorte à leur diapédèse. Weigert, dans un cas, les a vus dans l'épaisseur de la paroi d'une veine; il y a donc des tubercules développés autour des ramuscules veineux.

Dans *le foie*, Wesener a trouvé deux fois sur quatre les bacilles. Une fois il s'agissait de masses caséeuses, à évolution chronique, trois fois d'une tuberculose miliaire. Les bacilles ont précisément fait défaut deux fois dans cette tuberculose aiguë. Au pourtour des masses caséeuses, les bacilles étaient répartis absolument de la même façon que dans le poumon. Ce sont toujours les cellules épithélioïdes qui ont le privilège de les renfermer et de les transporter.

Dans les cas relativement rares, où on les trouve dans les tubercules miliaires, ils siègent dans les cellules géantes de préférence, et, dans ces conditions, il semble qu'ils sont venus surtout par les vaisseaux sanguins. La tuberculose miliaire est une tuberculose périvasculaire qui résulte d'une bacillose intra-vasculaire.

Nous n'entrerons pas dans les détails à propos des reins, de la rate, des capsules surrénales, des testicules, des lymphatiques, des muqueuses ; ce serait en réalité répéter toujours la même chose. Notons seulement que les bacilles ont manqué dans un cas d'ulcération

tuberculeuse de l'intestin. Il y a quelque raison de croire que c'était là une ulcération en voie de cicatrisation.

Il paraît résulter de ces recherches, que les bacilles sont nombreux surtout dans des parties qui reçoivent le contact de l'air atmosphérique, ainsi que cela a été indiqué déjà. Ce n'est pas une loi absolue, puisqu'on peut en rencontrer en abondance dans les reins et dans le foie.

Jusqu'à présent, nous n'avons que des notions très imparfaites, très contradictoires sur les divers états de développement du bacille. Koch pense qu'ils se reproduisent par des spores qui échappent à la coloration spécifique. C'est peut-être pour cette raison que leur présence échappe à l'examen dans les tuberculoses miliaires.

Quoi qu'il en soit, les voies d'invasion de l'organisme paraissent être les poumons, par inhalation ; le tube digestif, par ingestion ; les vaisseaux sanguins et lymphatiques par inoculation. Ils se propagent par continuité, de proche en proche dans le même tissu ; par transport dans une autre région du corps. Ce transport se fait tantôt par les vaisseaux sanguins ou lymphatiques, tantôt par les voies respiratoires, par pénétration des produits muco-purulents dans des bronches jusque-là non atteintes ; par progression dans le tube digestif avec les matières en voie de digestion ; par les urines, du rein à la vessie.

Les cellules qui portent les bacilles, subissent rapidement une dégénérescence qui rappelle la nécrose de coagulation ; elles sont tuées et les bacilles deviennent libres au milieu des débris caséeux. Ils sont alors expulsés, ou bien ils disparaissent, privés de nourriture, ou bien encore la masse caséeuse dans laquelle ils sont contenus s'entoure d'une coque fibreuse, s'encapsule.

Il est à supposer que la mortification des cellules joue un grand rôle dans la vitalité des bacilles. Quand elles sont rapidement détruites, caséifiées, cette caséification précoce peut opposer un véritable obstacle à la pénétration, à la pullulation dans les tissus avoisinants.

Quant au rôle des spores, il est encore beaucoup plus obscur ; il y a là, comme on le voit, bon nombre d'hypothèses qui doivent demander aux recherches ultérieures leur justification.

A. M.

Contribution à l'étude de la pathologie et de l'anatomie pathologique du foie, par E. WAGNER (D. *Arch. f. klin. Med.*, Bd. XXXV, Hft. 5 et 6, 1884).

1° *Coïncidence de la cirrhose du foie et de la tuberculose du péritoine.* — La coïncidence de la cirrhose du foie et de la tuberculose péritonéale a été assez fréquemment observée au point de vue de l'anatomie pathologique. Les signes cliniques correspondants sont beaucoup moins connus. Cependant cette question a fait l'objet d'une thèse inaugurale de la part de Paul Seifert, qui en a rapporté sept cas. E. Wagner a vu quatre des malades de Seifert et six autres, étrangers à son travail.

Sur ces dix cas, il y avait neuf hommes et une femme, ce qui correspond à la fréquence beaucoup plus grande de la cirrhose dans le sexe masculin.

D'accord en cela avec Weigert, Wagner pense que la cirrhose hépatique était le fait primitif, la péritonite tuberculeuse l'accident secondaire. La stase dans la veine porte était peut-être de nature à favoriser cette localisation spéciale.

Au début on constate, tantôt des signes de tuberculose : dyspnée, toux, fièvre, etc., tantôt des signes de catarrhe gastrique. Plus tard, quand l'affection a acquis son plein développement, on trouve un aspect cachectique spécial : ce n'est ni la maigreur et la pâleur des phthisiques, ni la pâleur jaunâtre des cirrhotiques. Dans trois cas sur dix il y avait de l'ictère. Parfois on trouvait de l'œdème des extrémités inférieures.

L'ascite était le symptôme abdominal le plus habituel. Le plus souvent il s'était développé rapidement, plus rapidement que l'œdème de la simple cirrhose. La ponction fut souvent nécessaire.

L'épanchement était hémorrhagique dans la moitié des cas. Après la ponction on trouvait le foie petit.

Dans la moitié des cas encore, il y avait de l'hydrothorax ou de la pleurésie simple ou double.

La mort est survenue rapidement au bout de deux à quatre mois.

Les symptômes particuliers à relever dans ces conditions, ceux qui peuvent permettre de faire le diagnostic différentiel sont : la douleur de l'abdomen, l'épanchement hémorrhagique, les symptômes fournis par l'auscultation, l'existence de la fièvre; la pleurésie; l'évolution rapide.

2° *Atrophie rouge aiguë du foie.* — E. Wagner rapporte sous ce nom une observation qu'il considère comme unique, jusqu'à présent.

Une jeune fille de 21 ans se plaint de maux de tête, de vertige, d'inappétence, puis elle éprouve des douleurs dans le ventre, des vomissements, du gonflement de l'abdomen. Il n'y a pas d'ictère. Au

bout d'une vingtaine de jours on est obligé de faire la ponction de l'ascite et l'on évacue trois litres d'une sérosité jaunâtre, peu albumineuse.

Après la ponction, le foie paraît dur, avec une surface inégale, un bord rugueux.

La malade meurt au bout de quelques jours, après avoir présenté des vomissements séreux.

A l'autopsie on trouve une thrombose de la veine iliaque droite, en relation avec de l'œdème douloureux constaté pendant la vie. Le foie est petit, 1,500 gr., très friable. La capsule est trouble, épaissie. Il existe de la périhépatite sous forme de fausses membranes qui font adhérer le foie au diaphragme. Au niveau du hile, on trouve que la veine porte et les rameaux qui viennent y aboutir sont englobés par une masse fibreuse, épaisse de 4 à 5 millim., qui se continue en s'atténuant sur les rameaux de division de la veine porte, au moment où ils pénètrent dans le foie. La tunique interne peut seule être distinguée. Les autres tuniques sont absorbées dans la gaine fibreuse pathologique. Sur différents points il existe des caillots adhérents à la paroi interne de la veine, mais nulle part il n'y a de thrombose complète, d'oblitération totale. A la coupe on trouve des lobules blanchâtres ou jaunes et des taches d'un rouge brunâtre qui sont sur un plan sous-jacent.

Il n'y a pas d'épaississement des parois des veines affluentes de la veine porte, sauf sur le trajet de la veine mésentérique supérieure; on y trouve quelques oblitérations incomplètes par thrombose.

Au microscope on trouve le foie normal, sauf dans certains points où il existe une dilatation de la veine centrale des acini et des capillaires adjacents. Ces vaisseaux sont gorgés de globules rouges. Il n'y a pas de cirrhose. Les parois veineuses paraissaient aussi normales, sans épaississement.

L'auteur insiste sur la marche clinique singulière de la maladie, le développement rapide de l'ascite.

Evidemment il ne s'agissait pas d'atrophie jaune aiguë?

Quant à l'atrophie rouge, elle n'est connue que dans des cas où les phénomènes ont évolué d'une façon tout à fait chronique. D'autre part, on ne trouve aucune explication de l'origine des lésions de la veine dans l'état pathologique antérieur de la malade : pas de syphilis, pas d'alcoolisme. Elle était âgée seulement de 21 ans.

3° *Fièvre intermittente hépatique.* — L'auteur rapporte plusieurs cas de fièvre intermittente hépatique.

Un homme de 45 ans, atteint de catarrhe chronique de l'estomac, présente de l'ictère non douloureux. Le 2, le 6, le 7 et le 11 avril, il est pris de frissons intenses. La température monte à 41,8 et, vers le milieu du mois, il expulse, sans colique hépatique, 296 calculs gros comme des pois. Il guérit.

Une femme de 27 ans, est prise de douleurs abdominales à la suite d'une émotion; elle a des vomissements et de la diarrhée. Quelques jours après elle est ictérique et fébricitante. Il survient des frissons et la température s'élève à 40° et 40,8. Ces accès de fièvre reviennent tous les deux jours ou tous les trois ou quatre jours, et quelquefois deux fois par jour, à des heures irrégulières. Au bout d'un mois ces accès cèdent à l'administration de 2 gr. de sulfate de quinine.

Une femme de 36 ans est prise brusquement de coliques; une demi-heure après elle est jaune, ictérique. La jaunisse disparaît au bout de quelques jours. Cinq mois plus tard, accès du même ordre, puis encore au bout de six nouveaux mois. E. Wagner l'observe au bout d'un an, à sa quatrième attaque.

Douleurs vives dans l'hypochondre droit. Ictère léger de la peau; les conjonctives sont fortement colorées.

Tous les jours, tous les deux jours, parfois tous les trois jours, à des heures variables, tantôt dans la matinée, tantôt dans l'après-midi, surviennent des accès de fièvre pendant lesquels la température s'élève à 40 et 41°. L'ictère subit des poussées successives, et parfois s'atténue pour augmenter de nouveau, surtout après les crises douloureuses qui précèdent le plus souvent les accès de fièvre.

Il existe en même temps des signes de tuberculose, et la malade succombe à un pneumothorax.

A l'autopsie on trouve des cavernes pulmonaires. Il y a un calcul dans le duodénum, et un autre enclavé dans le canal cystique, un autre encore dans le canal cholédoque. Il y a de l'angiocholite suppurée. Pas de tubercules dans le foie.

Contrairement à ce qu'a vu Regnard, il n'y avait pas de diminution de l'urée au moment des accès de fièvre.

Dans un dernier cas, il y avait eu rupture d'une poche à échinocoques dans les voies biliaires.

4° *La tuberculose miliaire aiguë du foie.* — L'auteur signale quelques symptômes qui pourraient faire penser à la tuberculose miliaire du foie. Il mentionne en premier lieu le météorisme et l'ascite rapidement développés. L'ictère signalé par Frankel serait plus rare. Enfin,

chez les enfants, on trouverait une sensibilité assez vive à la palpation.

Il serait intéressant de savoir quelle est dans la production de ces symptômes le rôle du péritoine, si souvent envahi par la tuberculose miliaire, surtout lorsque le foie se trouve atteint.

5° *Des inégalités trouvées à la surface du foie après la ponction de l'ascite.* — Dans quelques cas, la surface du foie paraît absolument lisse à la palpation avant que le liquide ascitique n'ait été évacué. Après la ponction faite, on est étonné de trouver de manifestes irrégularités à la surface du foie. On peut en donner l'explication suivante : tant que l'épanchement péritonéal existe, le foie se trouve comprimé et relativement anémié. Au contraire, lorsque la pression diminue dans l'abdomen, il se trouve en quelque sorte injecté par le sang veineux et les inégalités de sa surface deviennent saillantes, perceptibles. A. M.

Péricardite purulente et tuberculose des ganglions du médiastin. par Kast (*Virchow's Archiv*, juin 1884, p. 489). — Barèty, dans son importante thèse sur l'adénopathie trachéo-bronchique, a relevé, sur 101 observations, 18 cas de péricardite, presque toujours séreuse, accompagnant des lésions variables, parfois la caséification des ganglions du médiastin. Zahn a publié une observation de péricardite purulente, consécutive à l'ouverture d'un abcès ganglionnaire dans l'œsophage et dans le péricarde. Zenker a insisté sur les relations qui existent entre la péricardite et les lésions des ganglions du médiastin postérieur. Enfin Eternod a vu plusieurs fois les organes mélanosés et ramollis s'ouvrir dans le péricarde.

La question est donc nettement posée : mais il ne suffit pas de voir là une relation de simple voisinage. Nos connaissances actuelles sur la propagation des virus nous permettent de concevoir la pathogénie d'une façon plus scientifique pour ce qui concerne en particulier la tuberculose, Weigert considère l'infection des séreuses comme provenant toujours des organes voisins, et, en présence des tuberculoses péricardiques en apparence idiopathiques, découvre la source du virus dans les ganglions lymphatiques des bronches ou mieux dans les petits ganglions rétro-sternaux qui, à l'état normal, échappent souvent à l'observateur.

Le rôle des ganglions paraît incontestable dans le fait qu'on va lire.

Journalier de 53 ans, admis à la clinique de Fribourg en Brisgau,

le 17 juillet 1883. Rien dans ses antécédents de famille ; maladie grave à l'âge de 25 ans. C'est seulement depuis le milieu d'avril qu'il perd l'appétit, se trouve faible et éprouve des douleurs lancinantes à la poitrine.

Il se plaint de palpitation et de dyspnée.

Le sujet est pâle, amaigri ; il a les lèvres cyanosées, les membres inférieurs œdématiés. Gonflement des jugulaires et pouls veineux. Respiration pénible et accélérée. Pouls petit, dépressible. Légère voussure précordiale.

Il est impossible de percevoir le choc du cœur et d'entendre les bruits, sauf à la base où le second bruit devient appréciable quand la respiration s'arrête.

La zone de matité de la région thoracique antérieure est très étendue ; elle commence au niveau des articulations sterno-claviculaires et ses limites s'étendent comme les côtés d'un triangle dont la base existerait au-dessous de la région mammaire et aurait une longueur de 30 centimètres. Ces limites s'écartent plus à gauche qu'à droite de la ligne médiane.

La matité envahit même la moitié des premiers espaces intercostaux gauches.

Il existe là certainement un épanchement péricardique abondant.

Peu de signes pulmonaires; l'expiration seulement est prolongée. Quelques râles de bronchite.

Pas d'expectoration. L'abdomen ne contient pas de liquide; la rate est normale. Pas d'albuminurie.

Bientôt le malade est atteint de fièvre et le cœur s'affaiblit. On remarque toujours que le pouls s'arrête dans les grandes inspirations. L'urine diminue, l'œdème augmente. Orthopnée. Frottement pleural à gauche. La digitale ne produit aucune amélioration.

31 juillet. Ponction du péricarde dans le cinquième espace près du sternum avec l'aspirateur Dieulafoy.

On retire 1075 grammes de pus épais. Ce pus contient un grand nombre de bacilles.

Après une amélioration passagère, les phénomènes graves s'accentuent. Mort le 17 août.

Autopsie. — Hypertrophie et caséification des ganglions du cou, des médiastins antérieur et postérieur et du hile pulmonaire.

Dans le péricarde, épanchement purulent; des fausses membranes épaisses adhèrent aux deux feuillets. C'est sur l'artère pulmonaire et l'oreillette droite qu'on trouve les masses fibrineuses le plus épaisses.

En regard de ces dépôts fibrineux, près du point où le péricarde se réfléchit sur l'aorte et le cœur droit, le feuillet pariétal présente une ouverture longue d'un centimètre, à bords déchiquetés, qui fait communiquer la séreuse avec la cavité d'un ganglion lymphatique ramolli. Pas de lésion des valvules du cœur.

En détachant les membranes on ne trouve pas de tubercules à la surface du péricarde, mais les poumons offrent des lésions importantes. Adhérences des sommets; double pleurésie avec fausses membranes, sous-tubercules pleuraux; épanchement séreux bilatéral. Les deux sommets présentent des cicatrices ; il y a des nodules tuberculeux disséminés dans les deux poumons.

L. GALLIARD.

Empoisonnement par l'ingestion de viande corrompue, par J. HAWTREY BENSON (*The Dublin Journal*, mars 1884). — Les effets de l'empoisonnement par l'ingestion d'aliments corrompus sont assez peu connus, à cause du très petit nombre de cas rapportés avec des détails suffisamment explicites.

L'obscurité qui règne encore sur ces empoisonnements, tient surtout à ce que les faits publiés jusqu'ici ne l'ont été que fort incomplètement, les suites étant généralement ignorées. L'auteur pense que l'observation qui suit est intéressante, et par elle-même, et par ce fait singulier qu'elle a été prise sur un médecin anglais, le Dr Cameron. La genèse et les propriétés des alcaloïdes cadavériques, plus connus sous le nom de ptomaïnes, ne sont étudiées que depuis les travaux de Panum, de Francesco Selmi (voy. *Revue de Netter in Archives de médecine*, juin 1884); cette observation mérite donc d'être rapportée, la voici brièvement résumée.

Le 27 décembre dernier, je fus prié de me rendre en toute hâte auprès du Dr Charles-A. Cameron; celui-ci m'apprit que le jour précédent il avait mangé une once de dinde rôtie, laquelle était d'un goût fort (one ounce of roast surkey which was rather high), mais cependant suffisamment mangeable pour que six autres convives en eussent fait usage. Lesdits convives mangèrent les « blancs » de la poitrine, trois d'entre eux furent légèrement malades, et éprouvèrent dans la nuit quelques nausées accompagnées de coliques intestinales.

Le docteur, qui avait pris un morceau du défaut des côtes, où la viande était rouge, fut atteint *immédiatement* de phénomènes douloureux, de nausées, d'éructations accompagnées de l'émission de gaz fétides. Il crut d'abord à un simple trouble digestif, mais la nuit de

violentes douleurs abdominales se déclarèrent, avec nausées, renvois fétides, céphalée, insomnie absolue et fièvre.

Le lendemain matin, lorsque l'auteur le vit, il était pâle, défait, se plaignait d'une sensation de froid intense. Les vomissements et les nausées avaient cessé, mais il persistait une douleur considérable de l'abdomen, accompagnée d'un grand tympanisme et de constipation. Pouls 84. On conseille une mixture de rhubarbe et d'eau saline.

A cinq heures, le malade est revu, il a un peu dormi, maïs il a vomi sa potion, il est très faible, pouls 92, intermittent, à peine perceptible. Anxiété précordiale vive, pupilles dilatées, amblyopie, céphalée intense.

Peau froide, sans sueurs, soif vive. Langue sèche.

La situation devenant périlleuse, on ordonne du champagne, du soda-water, du whisky, enfin du lait.

A neuf heures du soir, il est très faible, pouls 104, température 41°,8, soif très vive, tympanisme et douleur abdominale.

Emploi d'une mixture diaphorétique.

La nuit, sudation intense, et le lendemain matin 28, le malade a deux selles très copieuses, formées de matières féculentes, et immédiatement après soulagement manifeste.

Le 29. Le patient était si bien qu'il demandait à manger gaiement « un petit morceau de dinde », prétendant qu'il fallait, pour que sa guérison fût complète, suivre l'adage : *Similia similibus curantur!*

Le fait le plus intéressant, et dont il n'a pas encore été parlé, réside dans les caractères présentés par l'urine durant la seconde nuit, où les effets de l'empoisonnement atteignirent leur maximum.

Urine à réaction acide, de couleur rouge foncé. Apparence trouble, avec dépôt de sédiment. Densité 1038 à la température de 60° F., réduite à 1037 après décantation du dépôt. Pas de sucre. Albumine en quantité notable.

Le dépôt, de couleur rouge-brique, est entièrement soluble dans l'ammoniaque; examiné au microscope, il présente de beaux cristaux rhomboïdaires d'acide urique et quelques urates. Dosage de l'urée : 34 gr. pour 1.000 cent. cubes d'urine et 1,39 gr. d'acide urique.

Cette observation est remarquable, dit l'auteur, parce que je ne connais pas d'analyse d'urine dans un cas semblable (en quoi il se trompe d'ailleurs gravement), mais surtout par les problèmes qu'elle soulève.

La première question à se poser est de savoir si on a eu affaire à un « empoisonnement septique » par l'absorption de quelques pto-

maïnes, ou si, au contraire, c'est une « infection septique » provoquée par la pénétration dans le sang et la multiplication dans celui-ci de quelques micro-organismes spécifiques? L'auteur pense que, dans quelques cas, ces empoisonnements peuvent être attribués à la présence d'une sarcine, dite « sarcine botulina », quelquefois aussi à une espèce de bacille.

Dans le cas présent, l'auteur ne doute pas que l'empoisonnement n'ait été produit par un micro-organisme. La rapidité avec laquelle les symptômes se sont produits et, plus encore, la rapidité avec laquelle les symptômes aigus ont disparu après une abondante évacuation, l'extrême faiblesse du pouls, la dilatation des pupilles, la sécheresse des muqueuses, tous ces points viennent montrer que ce sont bien les ptomaïnes qui sont en cause.

JUHEL-RÉNOY.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

De l'intervention chirurgicale dans les maladies du poumon, par KROENLEIN (*Berliner Klin. Wochenschr.*, n° 9, 1884). — Ritter, qui, au commencement du siècle, se prononçait en faveur du traitement chirurgical des abcès du poumon, reconnaissait qu'il ne fallait intervenir qu'alors que les lésions étaient limitées, que leur siège était diagnostiqué d'une façon précise et qu'il n'y avait en outre aucune contre-indication provenant de l'état général du malade. Les chirurgiens, qui ont pratiqué depuis l'*oncotomie* du poumon, ont entièrement perdu de vue ces préceptes, et c'est pour cette raison que les résultats qu'ils ont obtenus laissent tant à désirer.

Kroenlein rapporte une observation de résection du poumon suivie de guérison. Voici dans quelles conditions elle a été opérée :

Il s'agit d'une jeune fille de 18 ans, atteinte depuis huit mois d'une tumeur de la paroi thoracique gauche, tumeur qui avait évolué rapidement, au point d'atteindre le volume d'une tête d'enfant. Un examen attentif fit voir qu'on avait affaire à un sarcome développé au voisinage de la sixième côte. La santé générale était bonne, les ganglions axillaires n'étaient pas pris. La malade est opérée le 23 juin 1883. La tumeur était très nettement limitée; elle n'avait contracté d'adhérences intimes qu'avec le périoste de la côte. Aussi comme après son ablation, la côte mise à nu ne paraissait pas entièrement saine, Kroenlein en résèque une portion longue de 9 centimètres.

La plèvre sous-jacente paraissait normale; elle ne fut pas ouverte dans l'opération.

La plaie, suturée, drainée et traitée par la méthode antiseptique, guérit par première intention. La malade sortit de l'hôpital le 20 juillet 1883, c'est-à-dire moins d'un mois après son entrée. La tumeur, examinée au microscope, confirma le diagnostic; c'était un sarcome embryonnaire à petites cellules arrondies.

Le 10 décembre de la même année, la malade revient à l'hôpital. Elle porte depuis trois semaines une nouvelle tumeur au-dessus de la cicatrice d'opération, et se plaint de douleurs dans le côté gauche de la poitrine, qui se montrent chaque fois que la malade cherche à faire des inspirations profondes; elle a en outre la respiration courte. Cependant l'état général est encore assez bon.

En l'examinant, on trouve que le long de la résection costale la moitié correspondante du thorax présente un rétrécissement assez marqué et que la colonne vertébrale a subi une incurvation scoliotique. Au-dessus de la ligne d'opération, on sent sous la peau une tumeur mal limitée, peu proéminente, et qui paraît implantée sur la cinquième côte. La percussion et l'auscultation du poumon n'indiquent d'ailleurs rien d'anormal.

Le 14 décembre 1883, Kroenlein procède à l'extirpation de cette tumeur récidivée. Une incision, longue de 15 centimètres, faite parallèlement à la cinquième côte, met le chirurgien en présence d'une masse occupant tout l'espace laissé libre par la résection partielle de la sixième côte (dont les deux bouts plongeaient dans le néoplasme) et s'étendant en hauteur de la cinquième à la septième côte. Une portion de la tumeur, du volume du poing, faisait saillie dans la cavité pleurale et était unie par des adhérences au lobe inférieur du poumon. On enlève toute la portion correspondante de la paroi thoracique située entre la cinquième et la sixième côte, puis on cherche à isoler, avec les doigts, le poumon en rompant les adhérences.

Cette opération à peine terminée, le poumon se rétracte, s'aplatit contre la colonne vertébrale, en laissant à nu le péricarde et la moitié correspondante du diaphragme.

Mais le poumon lui-même n'était pas indemne. Il présentait à sa surface, près de son bord inférieur, une petite grosseur du volume d'une noix, tranchant par sa coloration blanchâtre sur l'aspect du reste du poumon. Kroenlein attire le poumon retracté au niveau de la plaie thoracique et enlève avec des ciseaux, à petits coups, ce noyau sarcomateux en taillant dans les tissus sains; la plaie du pou-

mon saigne peu, et il arrête cette petite hémorrhagie en réunissant les parties divisées au moyen de quelques points de suture au catgut.

On lave la cavité pleurale avec une solution d'acide salicylique à un tiers pour cent, et on suture la peau avec des fils de soie phéniquée, après avoir toutefois placé deux gros drains aboutissant aux parties déclives de la plèvre. Le pansement est fait à la gaze iodoformée et au coton salicylé.

Les suites de l'opération sont excellentes. La malade n'a pas de fièvre; deux fois seulement la température du soir s'élève à 38°,2. Le pouls, qui au début est à 140 et la respiration qui est à 60, diminuent de fréquence à mesure qu'on s'éloigne du jour de l'opération. Les liquides sécrétés par la cavité pleurale sont de très petite quantité, le pneumothorax disparaît rapidement par retour du poumon dans sa situation normale; en enlevant le quatrième pansement, au bout de trois semaines, on trouve la plaie entièrement cicatrisée.

La malade sort guérie le 14 janvier 1884. L'auscultation permet de constater le retour du murmure vésiculaire dans le territoire pulmonaire correspondant à la paroi thoracique excitée et la sonorité à la percussion est à peu près normale. ASSAKY.

Résection de plusieurs pouces d'intestin grêle dans le cours d'une gastrotomie pour grossesse extra-utérine, par ANGUS MACDONALD (*Lancet*, 1884, 9 février). — Mme S..., âgée de 28 ans, entre, le 19 mai 1883, à l'Infirmerie royale d'Edimbourg. En octobre 1882 elle avait eu ses règles pour la dernière fois; immédiatement après étaient survenus des symptômes de grossesse: lait dans les seins, vomissements du matin, augmentation du ventre, perception de mouvements fœtaux. Ces symptômes se manifestèrent jusqu'en avril 1884, lorsque, à la suite de fatigue, la malade éprouva de la douleur abdominale, et cessation des mouvements fœtaux. D'abord traitée en ville par le Dr Graham de Cursy, elle vint à l'hôpital.

A son entrée, on constata qu'elle souffrait de douleurs et de distension abdominale; elle avait de la diarrhée, et une odeur de foin coupé provenant de l'haleine, qui semblait indiquer de la septicémie.

La température variable ayant de grandes oscillations s'élevait surtout la nuit. Une semaine avant son entrée elle avait rendu du sang par le vagin. Le diagnostic qui résulta de l'examen fut celui de péritonite généralisée due à une grossesse extra-utérine, dont la tumeur était située à droite de la partie inférieure de l'abdomen, et s'étendait dans le petit bassin. La jambe gauche était œdématiée.

La malade était depuis huit jours à l'hôpital lorsqu'elle rendit des matières sanguinolentes par le rectum; mais on ne trouva pas d'os dans les selles. A la suite de cette évacuation la santé s'améliora sensiblement; mais chaque effort pour se lever ou s'asseoir occasionnait le retour de nouveaux symptômes. Toutefois, la diarrhée disparut, et la tumeur extra-utérine diminua très notablement.

En octobre les choses continuant à être de même, sans mieux réel, M. Macdonald résolut de vider le sac par section abdominale. Le ventre ouvert, il trouva une anse de l'intestin grêle recouvrant le sac dans lequel s'épanchaient le contenu de l'organe.

En essayant d'enlever les os contenus dans la tumeur, cette portion de l'intestin fut gravement lésée. Le sac fœtal fut, toutefois, vidé aussi complètement que possible.

En examinant l'anse malade on trouva une autre fistule mettant en communication l'intestin avec la cavité péritonéale. Toute cette partie lésée de l'intestin grêle fut alors sectionnée; et on réséqua ainsi une longueur d'environ six pouces. Les bords des deux bouts de l'intestin furent rapprochés, et suturés au catgut au moyen d'une suture continue, en prenant, toutefois, la précaution de ne pas comprendre la muqueuse dans la suture. Pendant la section de l'intestin, il y eut un grand écoulement de sang, qui s'arrêta la suture serrée. Les bords de la seconde fistule furent avivés avec soin, et réunis au moyen d'une suture au catgut. On fit avec grand soin le nettoyage de la cavité péritonéale et de la cavité fœtale, qui s'étendait loin en arrière. Un tube à drainage en gutta-percha sortant par la partie inférieure de l'incision abdominale fut placé jusqu'au fond de la cavité fœtale. Un pansement antiseptique fut enfin appliqué.

Pendant quelques jours la malade fut très mal; des matières fécales sortirent pendant quelque temps par le tube à drainage; peut-être provenaient-elles d'un cul-de-sac de la tumeur fœtale, qu'on n'avait pas nettoyé. Toujours est-il qu'elles sortirent très abondamment au point d'occasionner une grande irritation de la peau pendant quelques semaines, et de donner la pensée d'ouvrir à nouveau la cavité abdominale. Mais, au bout de quelque temps, tout s'améliora. On enleva le drain le trentième jour, lorsqu'on ne vit plus passer de matières fécales. Le rétablissement s'accentua, depuis, lentement; et, aujourd'hui, elle est très bien, prenant de la nourriture solide et liquide, et n'ayant plus aucune douleur abdominale. Les selles qui étaient au nombre de 7 à 8 par jour se sont régularisées, et depuis une quinzaine la malade ne va plus qu'une fois par jour à la garde-robe. Elle

se lève tous les jours. L'abdomen n'est plus gros, est souple, et ne présente nulle part de la matité à la percussion. La plaie est cicatrisée; toute irritation de la peau a disparu. L'examen vaginal révèle un utérus normal et mobile; et on ne trouve plus de trace de la tumeur qui occupait naguère le petit bassin. Ce n'est plus que par prudence qu'on garde encore la malade à l'hôpital. Dr P. REYNIER.

Ostéotomie pour Hallux valgus (*abduction du gros orteil*), par Arthur BARKER (*Lancet*, 12 avril 1884). — Il s'agissait d'un jeune homme de 19 ans, qui des deux côtés présentait une abduction marquée des gros orteils. La difformité était plus marquée du côté droit, où l'ongle du pouce était recouvert par le second orteil. Par le fait de la pression il s'était produit une incarnation de l'ongle, et par suite une ulcération de la matrice. M. Barker tenta, d'abord, d'enlever l'ongle, et de panser l'ulcération avec de la tarlatane antiseptique; mais par le fait de la position vicieuse et de la pression des autres doigts l'ulcération persista. Le malade restait impotent et incapable de reprendre son travail. Ce que voyant, le père du jeune homme vint demander à M. Barker l'ablation du doigt. Ce fut alors que, le chirurgien, se refusant à priver le malade de son doigt, pensa, sous l'inspiration d'un de ses élèves, M. Hoar, à recourir à l'ostéotomie pratiquée sur le métatarsien correspondant, et à faire, dans ce cas particulier, une opération analogue à celle pratiquée pour le genu valgum.

Une incision d'un pouce environ de long fut faite aux parties molles sur le côté interne du métatarsien, et sur la tête de celui-ci. Avec un ciseau il enleva un petit morceau en forme de coin du métatarsien juste au-dessus de la tête ; la base du coin étant correspondante au bord interne de l'os, et le sommet en un point très rapproché du côté opposé de l'os.

Alors, par une adduction forcée il cassa ce qui était resté intact, et mit le gros orteil dans la rectitude; on le maintint dans cette position grâce à une attelle placée au côté interne du pied. Un pansement antiseptique fut placé, auquel on ne toucha pas pendant 10 jours Au bout de ce temps on trouva la plaie fermée, sans qu'elle eût suppurée, le gros orteil étant dans la rectitude. On empêcha le malade de marcher pendant quelques jours ; puis il put reprendre ses occupations. Revu deux ans après, le malade avait toujours son pouce en bonne situation, quoique très légèrement porté en dedans, sans doute à cause de la pression de mauvais souliers. Dr P. REYNIER.

Résection partielle du pharynx et de l'œsophage pour cancer. — Le 8 février de cette année, M. le professeur Novaro présentait à l'Académie royale de médecine de Turin une femme de 45 ans, à laquelle il avait enlevé, pour cancer, la partie supérieure de l'œsophage et deux pouces et demi de la partie inférieure du pharynx. Avant l'opération (3 sept. 1883), la malade ne pouvait avaler difficilement que du liquide. Au moment de la présentation à l'Académie, c'est-à-dire cinq mois après l'opération, elle avalait des aliments solides. Son état général était, à cette époque, satisfaisant, et on ne voyait aucune trace de récidive. Dr P. Reynier.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Le choléra.

Séance du 23 *septembre.* — Séance consacrée à la lecture de divers rapports sur l'exploitation de sources minérales.

Séance du 30 *septembre.* — Legs du Dr Oulmont à l'Académie d'une somme suffisante pour constituer, tous droits payés, une rente annuelle de 1.000 francs, destinée à un prix annuel. portant son nom, et décerné à l'interne des hôpitaux lauréat de la médaille d'or. Si le concours de l'internat vient à disparaitre, ce prix devra être transformé en un prix de thérapeutique portant le nom du donateur.

— M. *Rochard* répond à la dernière communication de M. Jules Guérin au sujet du choléra. On connaît la manière de voir de ce dernier. Elle se résume en trois points que M. Rochard a réfutés : 1° identité du choléra nostras et du choléra de l'Inde : 2° genèse sur place de la maladie, précédée d'une certaine constitution médicale ; 3° et, par conséquent, inutilité des quarantaines.

L'identité ne saurait être soutenue si on jette un coup d'œil sur les diverses épidémies qui ont eu lieu. En dehors de l'allure générale, il y a à noter dans le choléra indien l'intensité et la nature de la réaction. Et quant à la similitude des symptômes invoquée par M. Guérin, elle ne saurait constituer une identité de nature; un cas de fièvre

pernicieuse à forme cholérique survenu dans un pays paludéen, ne sera jamais pris pour un cas de choléra, pas plus qu'un empoisonné par la strychnine pour un tétanique, malgré l'analogie des symptômes.

M. Rochard met en relief l'importation du choléra en faisant l'histoire des épidémies antérieures. Sans doute, il est arrivé quelquefois que l'on n'a pas trouvé la fissure par laquelle le fléau s'est introduit, mais ces faits négatifs ne sont pas péremptoires. On a insisté sur le cas de Toulon, mais n'avait-on pas pendant six mois protesté contre les imprudences qui se commettaient dans la mer Rouge et prédit qu'elles allaient attirer le choléra en Égypte d'abord et en Europe ensuite? M. Guérin persiste à affirmer qu'il existait à Toulon une constitution épidémique avant l'explosion du choléra, mais M. Proust a réfuté cette assertion d'une manière trop complète pour qu'il soit nécessaire d'y revenir.

M. Rochard est donc partisan des quarantaines. Les fléaux exotiques qui menacent l'Europe ne peuvent l'atteindre qu'en franchissant la mer qui l'entoure de tous côtés ou les contrées, presque désertes, qui la bornent à l'est. Du côté de la mer, un système de quarantaine, adopté par toutes les nations et scrupuleusement observé, doit nous garantir de toute invasion. Dans les grandes plaines de la Russie méridionale, on peut barrer le passage aux maladies, à l'aide de cordons sanitaires; mais c'est le seul point de l'Europe où ils soient applicables; et une fois ces barrières franchies il reste bien peu d'espoir de nous en préserver. Enfin, M. Rochard invite les gouvernements européens à interdire le pèlerinage de la Mecque, où le choléra éclate presque tous les ans et qui est une menace perpétuelle pour l'Europe.

— M. *Le Roy de Méricourt* apporte à l'appui de la théorie de l'importation et de la contagiosité du choléra, une série de cas qu'il a observés et déjà consignés dans l'histoire médicale de la flotte française.

Séance du 7 octobre. — M. *De Villiers* communique le résumé d'une enquête faite sur l'épidémie du choléra, en 1884, dans les provinces du sud est de la France et sur le réseau des chemins de fer de Paris à Lyon et à la Méditerranée. Il avait posé à ses confrères un certain nombre de questions dont les principales ont trait aux causes générales et locales présumées de l'invasion du choléra, au mode de contamination, à la durée de l'incubation, aux causes qui ont favorisé le

développement de la maladie et celles qui ont assuré l'immunité contre elle; enfin, aux moyens prophylactiques ou de traitement curatif mis en usage et aux résultats obtenus. De toutes parts on a répondu à cet appel. Les rapports particuliers recueillis par M. de Villiers constituent des documents précieux qui serviront certainement à l'histoire de l'épidémie de 1884 et du choléra en général. Mais des nombreux faits qui y sont relatés comme de leur appréciation, il ne se dégage pas des conclusions suffisantes pour établir la vérité sur les points principaux en litige. C'est ainsi que sur cinquante médecins consultés, onze émettent des opinions ou des faits qui se rapprochent, plus ou moins, de la doctrine de la genèse sur place, et, parmi eux, trois surtout se montrent carrément anticontagionistes. Mais il est heureux de constater, une fois de plus, que la médecine, dans la présente épidémie, n'est pas restée désarmée et qu'elle a pu rendre de très grands services toutes les fois que les malades y ont eu recours à temps. Divers traitements ont été employés avec des succès divers et contribueront à fixer la thérapeutique raisonnée du terrible fléau.

— M. *Sirus-Pirondi* rend compte d'une enquête particulière qu'il a faite dans un canton du Var, celui de Solliées-Pont. Il conclut que l'invasion du choléra dans la région qui entoure cette localité doit être attribuée aux communications incessantes qui ont eu lieu avec Toulon, tout en tenant compte cependant de quelques conditions d'insalubrité inhérentes à la malpropreté de la rivière (le Jopeau) et aux canaux qui traversent le pays. Il a constaté que la santé générale était bonne au moment où le choléra a éclaté à Toulon.

— Parmi les pièces transmises à la Commission des épidémies, M. Le Roy de Méricourt signale un document d'un grand intérêt. C'est le rapport de la commission nommée par la Société nationale de Marseille au sujet du choléra. Elle était composée de MM. Sicard, Taxil, Bouisson, Queirel, Poncel, Chareyre et Livon, rapporteur. En voici les principales conclusions :

1° Il y a constamment un rapport inverse entre la proportion des komma-bacilles et la coloration des selles, les déjections riziformes sont celles qui en contiennent le plus;

2° Le choléra peut se transmettre aux animaux;

3° Le contenu stomacal et intestinal et les déjections, même les plus riziformes, sont absolument inoffensifs;

4° Il en est de même du sang recueilli pendant la période de réaction; c'est seulement dans la période algide que le sang a une propriété infectieuse, conclusion conforme à celle formulée par M. Robin (1865);

5° Cette propriété est d'autant plus énergique que l'on est plus rapproché du début ; cette propriété disparaît au bout de vingt-quatre heures environ ;

6° Dans les cas de choléra à marche rapide surtout, à côté des globules du sang parfaitement sains, affectant leur disposition normale, on en trouve un grand nombre de ramollis ; de là, par pression réciproque, l'agglutination des masses globulaires, d'autant plus abondantes que la période de la maladie est plus avancée. Cette altération du sang a été trouvée dans tous les cas ; aussi la commission est-elle disposée à la regarder comme caractéristique.

Le rapport se termine par des objections relatives aux affirmations que M. Koch a formulées sur le mode de propagation par l'eau. M. Koch avait déclaré qu'un seul microbe suffisait pour tuer un homme ; or, outre que des chiens ont bu impunément de l'eau riche en bacilles, il a été établi que l'eau de la Rose contenait 250,000 bacilles par litre, sans qu'elle eût donné lieu à un seul cas de choléra.

M. Koch a avancé que depuis 1870 l'eau de l'Hoogly ayant été prise à plusieurs milles au-dessus de Calcutta, conduite dans un aqueduc à la ville et distribuée bien filtrée, le choléra avait diminué d'un tiers dans cette localité. Il aurait même disparu à Pondichéry depuis que des puits artésiens ont été forés. Or, après enquête, ces assertions ont été reconnues inexactes.

Enfin, le Dr Lewis a démontré qu'il était impossible de distinguer au microscope le komma-bacille de Koch et des spirilles courbes recueillis dans la salive de personnes saines. Voilà bien ébranlée la doctrine du savant allemand.

Séance du 14 octobre. — M. Marey fait une très importante communication tendant à démontrer que parmi les influences multiples qui peuvent transmettre le choléra, il en est une qui, par son intensité, semble dominer toutes les autres : la souillure des eaux livrées à l'alimentation publique.

C'est particulièrement en Angleterre que s'est formulée cette opinion que le choléra se propage par les eaux potables. On connaît la mémorable observation de l'épidémie de Broad street. Le Dr Snow avait marqué sur un plan de Londres, au moyen de lignes noires, les maisons atteintes par la maladie. Il résulta de ce travail, pour le quartier de Broad street, une tache irrégulière poussant des prolongements en divers sens et dans laquelle se voyaient des enclaves

respectées par le fléau. Or, on découvrit que cette forme bizarre était exactement superposable à celle qu'affectait toute la canalisation d'une certaine pompe qui puisait dans la Tamise une eau suspecte de souillure. Quant aux maisons que le choléra n'avait pas atteintes, elles étaient alimentées d'eau par une autre canalisation. La contamination par l'eau était évidente.

M. Marey a cherché à fournir des documents analogues pour la France. Lors de l'épidémie de 1832, à Lille, M. Brissez avait indiqué la mortalité dans l'arrondissement nord-est de la ville. Sur un vieux plan de ce quartier, M. Marey a pointé les endroits où des décès avaient été observés et il a ainsi obtenu la démonstration que la plupart des décès s'étaient produits dans le voisinage des égouts. Ces égouts n'étaient pas étanches et l'eau des puits situés dans le voisinage a dû être contaminés par les matières cholériques.

M. Marey a fait un travail encore plus complet pour l'épidémie de Paris en 1849. Les quartiers pointés comme épargnés relativement par la maladie correspondent à ceux qu'alimentait l'eau des puits de Grenelle provenant d'une nappe profonde à l'abri de toute souillure, tandis que les quartiers alimentés d'eau par l'Ourcq et la Seine avaient été particulièrement atteints.

Les rapports reçus par l'Académie ne contenant plus d'indications topographiques utilisables pour la continuation de cette étude, M. Marey y a suppléé en cherchant comment la mortalité s'est répartie dans un pays dont la topographie lui est plus familière, et, grâce à des renseignements statistiques recueillis dans l'arrondissement de Beaune, il a pu se convaincre que cette ville est un remarquable exemple de propagation de choléra par l'eau de la rivière qui la traverse. Il a obtenu les mêmes résultats dans quelques autres localités du même département. Des tracés fournis par l'auteur rendent plus évidente sa démonstration.

— M. Léon Le Fort ajoute un fait à ceux relatés par M. Marey. Il a pour théâtre Londres; il date de l'épidémie de 1866; il est contemporain de celui de la pompe de Broad street. M. Le Fort les avait signalés tous deux à cette époque dans la *Gazette hebdomadaire*.

— M. Daremberg fait une communication sur la composition des eaux alimentaires distribuées à la banlieue nord et à une partie du XVIIIe arrondissement de Paris. Cette communication a donné lieu à une discussion qui se poursuit encore. Nous la résumerons dans le prochain numéro, alors que le débat sera complet.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Lésions du bulbe. — Urée. — Veines caves et cardiaques. — Assainissement. — Choléra. — M. Chevreul. — Jean-Augustin Fresnel. — Sulfure de carbone. — Isthme de Panama. — Ostéomyélite infectieuse. — Acide phosphorique.

Séance du 25 août 1884. — MM. *Couty*, *Guimaraes* et *Niobey* adressent une note concernant l'action des *lésions du bulbe* rachidien sur les échanges nutritifs. Les questions que les auteurs se sont posées peuvent se résumer ainsi :

Le *bulbe* contient-il des régions distinctes comme influence sur la nutrition? Les divers troubles de la motilité, de la sensibilité, de l'urine et du sang, constituent-ils des syndromes ou des manifestations isolées?

Ils ont constaté que les trois phénomènes : abaissement de la tension, diminution des gaz et augmentation du sucre, coïncident toujours ensemble, mais ne présentent pas de relations constantes de degré. De plus, ils ont constaté, en même temps que ces phénomènes, d'autres troubles variables du sang, de la température et des fonctions sensitivo-motrices.

— MM. *Gréhant* et *Quinquaud* adressent une note sur la mesure de la dose toxique de l'*urée* dans le sang.

Les conclusions sont les suivantes : 1° on peut fixer plus exactement chez le chien que chez les autres animaux la dose toxique de l'*urée* dans le sang; 2° l'*urée* n'exerce directement aucune influence sur la contractilité de la fibre musculaire; 3° la dose complète d'*urée* injectée sous la peau n'est jamais absorbée au moment de la mort, même lorsque celle-ci n'arrive que dix heures après l'injection.

— M. *Duroziez* lit un travail sur les sphincters des embouchures des *veines caves et cardiaques*. Ces veines sont fermées pendant la présystole pour que le sang ne puisse pas rétrocéder. Partout où un liquide doit progresser, il rencontre derrière lui des valvules, des sphincters qui s'opposent à sa rétrocession. Les *veines caves et cardiaques* sont munies, dans ce but, en outre de l'éperon décrit par Hygmor et Lower, de trois sphincters étagés : un supérieur pour la *veine cave* supérieure; un médian pour la membrane ovale et la *veine cave* inférieure ; enfin, un inférieur, pour la *veine cardiaque*.

Séance du 1er *septembre* 1884. — *Assainissement des habitations.* —

Note de M. *Renaudot*. Au moment où de tous côtés l'on se préoccupe des mesures à prendre pour se mettre à l'abri de l'invasion du choléra, l'auteur a tenté de réaliser certain projet qu'il étudie depuis plusieurs années et dont il emprunte les moyens d'exécution aux plus récentes découvertes scientifiques.

Il s'agit des précautions à observer pour assurer l'*assainissement parfait de nos habitations* : 1° pour la désinfection d'un intérieur contaminé ; 2° pour mettre ladite *habitation* à l'abri du fléau. Dans ce but, et s'appuyant sur les découvertes de M. Pasteur, M. Renaudot applique les désinfectants sous leur état le plus efficace, c'est-à-dire celui de vapeur, et choisit une formule dans laquelle le phénol et l'acide borophénique sont combinés de façon à n'avoir aucune influence fâcheuse sur la respiration et à ne point affecter désagréablement l'odorat.

Le premier temps de l'opération consiste dans l'emploi du spray borophénique ; le second dans l'enlèvement mécanique des poussières et l'introduction dans les tentures, papiers et boiseries, par vaporisation, du liquide antiseptique, sans altérer en rien leurs couleurs : voici pour un intérieur contaminé.

Quant à l'*assainissement* d'un intérieur non contaminé, M. Renaudot y parvient, dit-il, en introduisant sa composition borophénique dans la colle qui sert à la pose des papiers, dans la peinture des plafonds, des boiseries et des murs et dans les vernis.

Choléra. — M. le secrétaire perpétuel signale un certain nombre de nouvelles communications relatives aux causes ou au traitement du *choléra*.

Séance du 8 septembre 1884. — Après le dépouillement de sa correspondance, M. *Rolland*, président, salue, dans les termes suivants, le nouvel anniversaire de naissance de l'illustre doyen de l'Académie, M. *Chevreul* :

« Mes chers confrères,

« Permettez-moi d'interrompre un instant vos travaux pour vous adresser quelques paroles qui recevront certainement votre assentiment unanime.

« Notre illustre confrère, M. *Chevreul*, vient d'entrer dans sa quatre-vingt-dix-neuvième année. Je saisis avec empressement cet anniversaire, où une année nouvelle vient s'ajouter à sa longue et glorieuse vie, pour lui renouveler au nom de l'Académie et en mon nom per-

sonnel, l'expression des sentiments d'affection et de profond respect que nous lui avons dès longtemps voués.

« Nous sommes heureux de constater aujourd'hui la continuation de la brillante santé de notre illustre doyen, dont la puissante organisation physique et intellectuelle semble à l'abri des atteintes du temps.

« Nous pouvons donc avoir la confiance que, pendant de longues années encore, nous aurons le bonheur de voir, chaque lundi, notre vénéré confrère venir, avec l'exactitude dont il a toujours donné l'exemple, prendre dans nos séances la grande et glorieuse place qu'il y occupe depuis plus d'un demi-siècle, aux applaudissements du monde scientifique tout entier. »

Séance du 15 *septembre* 1884. — La séance est presque entièrement consacrée à la lecture du discours prononcé dimanche dernier par M. Jamin, secrétaire perpétuel de l'Académie, et au nom de celle-ci, à l'inauguration, à Broglie (Eure), du monument élevé à la mémoire de l'illustre physicien *Jean-Augustin Fresnel*.

Aucune lecture ou communication n'a été faite touchant les sciences médicales. M. *Bertrand* a signalé seulement l'envoi de quelques mémoires relatifs à la nature et au traitement du *choléra*, sans entrer dans aucun détail à leur sujet.

Séance du 22 *septembre* 1884. — M. Ckiandi-Bey adresse une note sur les propriétés antiseptiques du *sulfure de carbone*.

1° Le *sulfure de carbone* est soluble dans l'eau, son degré de solubilité varie de 2 à 3 milligrammes par 1000 grammes d'eau, à la température de 18 à 20 degrés. En battant du *sulfure de carbone* pur dans un flacon plein d'eau, on obtient une solution contenant environ 5 centigrammes de *sulfure de carbone* par litre.

2° Le sulfure de carbone, à l'état de dissolution dans l'eau, et à plus forte raison à l'état pur, arrête toutes les fermentations, il tue les microbes; il est un antiseptique des plus énergiques ; il est, en outre, doué d'une puissance de pénétration très considérable.

3° Le *sulfure de carbone* pur, en dissolution dans de l'alcool pur et neutre à 96 degrés, se décompose lentement et donne naissance à divers produits, notamment à l'hydrogène sulfuré.

4° Aucun cas de paralysie des membres inférieurs ou supérieurs n'a jamais été constaté depuis vingt ans sur les ouvriers (plus de deux mille) constamment placés au milieu d'émanations de *sulfure de*

carbone, leurs facultés viriles ne paraissent pas non plus avoir été atteintes; les contremaîtres et ouvriers attachés à poste fixe dans les usines ont presque tous une nombreuse famille.

5° Les vapeurs de *sulfure de carbone*, respirées dans une certaine proportion, déterminent des phénomènes analogues à ceux de l'éthérisation, sans autres malaises que des lourdeurs de tête de peu de durée. Elles rappellent, par leur odeur, le chloroforme.

6° Le *sulfure de carbone*, ingurgité à l'état de dissolution dans l'eau, présente une saveur sucrée et chaude, puis de la chaleur dans l'estomac, et au bout de trois quarts d'heure environ (expérience faite sur l'auteur lui-même, en vue du choléra) des picotements sur la muqueuse du nez, analogues à ceux produits par l'acide sulfureux; le tout suivi de légères douleurs de tête, mais sans durée aucune.

7° Le *sulfure de carbone* pur appliqué sur la peau est un des révulsifs les plus énergiques, son action est presque instantanée, et la douleur produite est analogue à celle déterminée par de l'eau bouillante; mais elle cesse immédiatement par une simple insufflation d'air qui vaporise le sulfure restant. Elle ne s'accompagne pas d'ulcération.

De tous ces faits, l'auteur conclut que le *sulfure de carbone* est appelé à rendre de grands services, notamment pour combattre le choléra et toutes les maladies microbiennes, soit qu'on l'administre à l'intérieur (dissous dans de l'eau ou sous forme de perles), soit comme révulsif énergique, soit enfin comme désinfectant pour les déjections des cholériques, les vêtements, les objets de literie, etc.

Ajoutons enfin que la solution de *sulfure de carbone* est d'un prix extrêmement minime, un centime environ les 10 litres.

Séance du 29 *septembre* 1884. — M. Richet lit son rapport sur les travaux présentés pour le concours du prix Bréant.

Aucune communication n'offre de valeur réelle; les unes ne méritent pas d'être mentionnées; les autres, telles que celles de M. Netter ou de M. Alliot, ne reposent que sur des idées théoriques au sujet du *choléra*.

— M. Larrey lit quelques extraits d'un rapport de M. Régnier sur l'état sanitaire de l'*isthme de Panama*. Il en résulte : 1° que les conditions climatériques de l'*isthme de Panama* n'ont aucune action fâcheuse sur l'organisme des Européens; 2° que l'état sanitaire y est aussi satisfaisant que possible, grâce aux sages et prévoyantes mesures prises par l'administration des travaux du canal, et que la mortalité n'y est pas plus considérable que dans nos climats.

Séance du 6 octobre 1884. — M. A. Rodet adresse une note sur l'*ostéomyélite infectieuse*. En injectant à des lapins des cultures du micrococcus spécial à cette affection, il a obtenu des lésions graves d'ostéite, remarquables par leur localisation.

En effet, ces lésions siègent toujours à l'extrémité des diaphyses, dans la région juxta-épiphysaire, et affectent de préférence l'extrémité supérieure de l'humérus, l'extrémité inférieure du fémur et l'extrémité supérieure du tibia. Elles sont contiguës aux cartilages de conjugaison qui les limitent et qui paraissent leur opposer une barrière infranchissable en restant lui-même parfaitement sain. Ces lésions ont été produites par le micrococcus cultivé jusqu'à la treizième génération. Elles ont, dans tous les cas, été obtenues sans être provoquées par aucun traumatisme.

En résumé, le microbe du pus de l'*ostéomyélite infectieuse* détermine des lésions d'ostéite juxta-épiphysaire mécanique et suppurée, dont l'analogie avec celles de la maladie humaine permet d'affirmer son rôle d'agent spécifique de cette dernière.

— M. A. Lailler (de Rouen) adresse une note sur l'élimination de l'*acide phosphorique* par les urines dans l'aliénation mentale et l'épilepsie. Voici les conclusions d'environ 700 observations :

1° Dans le délire aigu, dans la manie aiguë, il y a élimination en excès notable d'*acide phosphorique* et d'urée;

2° Dans la manie avec excitation, l'élimination de l'*acide phosphorique* est en léger excès et celle de l'urée est normale ;

3° Dans la manie simple, l'urine est à l'état physiologique ;

4° Dans la lypémanie à l'état aigu ou avec excitation, il y a exagération notable dans l'élimination de l'urée et une exagération restreinte dans l'élimination de l'*acide phosphorique* ;

5° Dans la lypémanie sans agitation, les doses d'*acide phosphorique* et d'urée éliminées ne s'écartent pas des doses physiologiques ;

6° Dans la paralysie générale, l'excrétion de l'acide phosphorique et de l'urée est en rapport avec les états morbides si multiples que revêt cette forme d'aliénation mentale;

7° Dans l'épilepsie, l'urine, au moment des crises ou immédiatement après, contient une proportion faible d'urée ; lorsque les crises se succèdent rapidement, il y a exagération d'*acide phosphorique* et d'urée; dans l'intervalle des crises, l'urine est normale.

Séance du 13 *octobre* 1884. — M. Péligot adresse une note sur le *sulfure de carbone* comme agent antiseptique. L'auteur revient sur la

communication qu'il a faite antérieurement. Il a étudié surtout la facilité de dissolution, à la température ordinaire, du *sulfure de carbone* dans l'eau. Il donne, comme résultant de huit expériences, le chiffre de 3 cc. 5 ou 4 gr. 52 de *sulfure de carbone* par litre d'eau. La liqueur ainsi formée, en agitant vivement à plusieurs reprises le *sulfure* introduit dans un flacon à moitié rempli d'eau, est d'une saveur brûlante et a une odeur très prononcée de chloroforme.

D'après les premières expériences faites par Pasteur, ses propriétés antiseptiques seraient telles qu'il pourrait devenir, sous ce point de vue, l'agent le plus efficace, comme il est déjà le moins coûteux.

Enfin, M. Péligot a pu constater que, si l'on ajoutait à cette solution, du sucre et de la levûre de bière, aucune trace de fermentation alcoolique ne se produirait.

— L'Académie reçoit encore plusieurs mémoires sur le *traitement du choléra*. Ils sont renvoyés à la commission du prix Bréant.

VARIÉTÉS.

CONCOURS. — NOMINATIONS. — RÉORGANISATION DU COMITÉ CONSULTATIF D'HYGIÈNE.

Un concours pour trois places de médecins du Bureau central des hôpitaux vient de s'ouvrir. Les membres du jury sont : MM. Tribou-let, Gallard, Féréol, Dujardin-Beaumetz, Cadet de Gassicourt, Hayem et Nicaise.

— Le jury du concours de l'internat des hôpitaux est ainsi composé : MM. Luys, Grancher, Quinquaud, Polaillon, Henriot, Kirmisson et Bar.

La question écrite était ainsi conçue : Voies biliaires (anatomie et physiologie), symptômes, diagnostic et traitement des kystes hydatiques du foie.

— Par décret en date du 18 septembre, M. Liard, recteur de l'Académie de Caen, a été nommé directeur de l'enseignement supérieur, en remplacement de M. Albert Dumont, décédé.

— Par décret du 30 septembre, rendu sur la proposition de M. le ministre du commerce, le comité consultatif d'hygiène est réorganisé sur les bases suivantes : Il se compose de 23 membres, dont 9 mem-

bres de droit. Le président et le vice-président, choisis parmi les membres du comité, sont nommés par le ministre. Un secrétaire ayant voix délibérative est attaché au comité. L'étude préparatoire des affaires est confiée à plusieurs commissions dont le nombre et la composition sont arrêtés par le président.

De plus, il est institué près du ministère du commerce un comité de direction des services de l'hygiène, composé du président du comité consultatif d'hygiène publique, de l'inspecteur général des services sanitaires et du directeur du commerce intérieur. Le chef du bureau de la police sanitaire et industrielle assiste avec voix consultative aux séances de ce comité.

Les membres de ces deux comités ont droit pour chaque séance à laquelle ils assistent à un jeton d'une valeur de 12 francs.

BIBLIOGRAPHIE.

Etudes sur la pathologie du rein, par Cornil et Brault (F. Alcan, 1884), avec 16 planches hors texte. — Les cliniciens qui professent un certain dédain pour les travaux de laboratoire s'apercevraient bien vite de la fragilité des théories édifiées de leurs mains hâtives, s'il n'existait des chercheurs patients, désintéressés, amoureux de la précision scientifique, qui, dans le recueillement des austères demeures de l'histologie, travaillent à leur préparer les assises inébranlables de l'anatomie pathologique. Aussi seront-ils contraints de faire bon accueil au livre issu d'un laboratoire qui, fidèle aux grandes traditions françaises, fournit à la science des œuvres solides et utiles.

Les études que publient MM. Cornil et Brault nous étaient en partie connues : depuis plusieurs années, insérées dans des thèses ou dans des journaux spéciaux, elles attiraient l'attention des histologistes ; mais ces auteurs ont eu l'heureuse inspiration de multiplier leurs investigations et aussi de reviser leurs premiers travaux, de façon à constituer non pas un traité complet des maladies du rein, mais un ensemble auquel nulle question importante ne fait défaut.

On peut le considérer comme un exposé complet de l'histologie pathologique de l'organe dans ce qu'elle a de plus général.

Le livre contient troisparties : c'est d'abord un exposé d'anatomie et d'histologie normale, ensuite l'histologie pathologique générale du

ein, enfin la descriplion des altérations de l'organe prises en particulier.

I.—La lecture de la première partie ne saurait être trop recommandée aux étudiants qui ont le tort d'aborder les études anatomo-pathologiques sans s'être assez pénétrés tout d'abord des détails minutieux le l'organisme sain. Cornil et Brault s'attachent surtout à décrire es cellules du rein chez les animaux et chez l'homme, la structure le l'appareil glomérulaire, la circulation lymphatique et artérielle. Au point de vue technique c'est l'acide osmique au 1/100, qu'ils conseillent d'employer pour fixer les éléments délicats de l'organe. On prend un petit cube de substance rénale ayant 1/4 ou 1/2 centimètre de hauteur, et on l'abandonne dans la solution pendant 24 heures; puis on le laisse une heure dans l'eau distillée et on achève le durcissement dans l'alcool absolu. Les coupes fines empruntées au fragment durci peuvent être ensuite traitées par l'hématoxyline, l'éosine hématoxylique, la fuchsine, etc., si l'on veut colorer les noyaux. Du reste, il est utile d'employer simultanément divers agents de durcissement (acide picrique, liqueur de Müller, bichromate d'ammoniaque), sur divers fragments d'un même rein, afin de pénétrer le secret de toutes les lésions.

II. — La seconde partie (histologie pathologique générale) est un exposé magistral de toutes les lésions élémentaires.

Rien n'est plus clair, plus facile à saisir, surtout quand on a sous les yeux les belles planches dues au crayon habile et scrupuleux des auteurs eux-mêmes ou de l'artiste qui les a secondés. Voici d'abord les altérations si importantes des éléments nobles du rein, des cellules épithéliales des tubes contournés; dégénérescence granuleuse, dégénérescence graisseuse, état vacuolaire, fusion des cellules entre elles, hypertrophie, prolifération, atrophie de ces éléments, infiltration par les pigments sanguin ou biliaire, infiltration par les sels urate de soude, carbonates, phosphates; enfin dégénérescence amyloïde.

Un mot ensuite sur d'autres éléments moins importants: les cellules des tubes droits et des tubes collecteurs, où l'on ne constate guère que la dégénérescence granuleuse et graisseuse, l'atrophie, la prolifération, mais qui constituent le lieu d'élection de l'infiltration uratique chez les goutteux.

A l'histoire des altérations cellulaires devait se rattacher celle des exsudats intratubulaires et l'intéressante question des cylindres dont

les cliniciens connaissent bien la valeur, qu'on a dû classer suivant leurs apparences variées, et sur la formation desquels les physiologistes ont émis des théories nombreuses.

Ces théories peuvent se ranger sous trois chefs principaux :

1° Les cylindres sont formés par de la fibrine exsudée hors des vaisseaux ;

2° Ils sont formés par les cellules elles-mêmes, soit qu'ils résultent de l'agglomération des détritus cellulaires, soit qu'ils proviennent des sécrétions épithéliales (Cornil et Brault ont suivi dans les cellules des tubes contournés la formation des boules jusqu'à leur chute dans la lumière des tubes où elles constituent les cylindres hyalins) ;

3° Ils sont dus à une transsudation du plasma sanguin et à la concrétion des matières albuminoïdes qu'il tient en suspension. Ce dernier mécanisme paraît surtout vrai pour les cylindres cireux et colloïdes. La transsudation s'effectue activement sous l'influence de la congestion, de la stase sanguine ; la substance albuminoïde, d'abord semi-liquide dans la lumière des tubes contournés, ne commence à se solidifier que dans la branche large de l'anse de Henle. (Sur ce dernier point Cornil et Brault sont en contradiction avec Charcot qui admet que les coagulations cylindriques sont déjà complètement constituées dans les tubuli contorti.)

Les trois théories sont admissibles ; chacune contient une part de vérité et s'applique à un certain nombre de cas déterminés ; on comprend que les variétés de structure des cylindres corresponde à des modes pathogéniques variables.

Pour ce qui concerne leur signification clinique, il ne faut pas en exagérer l'importance ; cependant les cylindres colloïdes et cireux ont une grande valeur, et leur existence dans l'urine à côté de certains déchets graisseux, permet d'affirmer le mal de Bright chronique.

Après cet exposé pratique des altérations cellulaires et de leurs conséquences fonctionnelles directes, les auteurs passent à l'étude de la paroi des tubes, puis des glomérules de Malpighi. Le chapitre des glomérulites (divisées en aiguës, subaiguë et chronique), est une des pages les plus originales du livre ; il est difficile de l'analyser ici, et du reste les histologistes ne pourront se dispenser de le lire d'un bout à l'autre : ils y puiseront de précieuses indications. Enfin les lésions du tissu conjonctif, des artères et des veines terminent la seconde partie de l'ouvrage.

III.— La troisième partie, l'anatomie pathologique spéciale du rein, débute par l'étude de la congestion.

La congestion rénale aiguë, fréquente en clinique, mais déterminant rarement la mort, est difficile à observer : on est obligé de la rechercher dans le diabète terminé par des accidents cérébraux, dans les traumatismes du crâne, et surtout dans la fièvre pernicieuse où Kelsch et Kiener l'ont fort bien décrite, avec l'altération profonde du sang, l'hématurie et l'hémoglubinurie qui l'accompagnent. Plus vulgaire est la congestion chronique, le rein cardiaque, où l'on trouve d'abord uniquement la distension des vaisseaux capillaires, ou les foyers apoplectiques entre le bouquet glomérulaire et la capsule, plus tard les altérations cellulaires, les exsudations hyalines et l'hypertrophie du tissu conjonctif qui aboutit à la cirrhose rénale ; cette cirrhose a des lieux d'élection au voisinage de la capsule, autour des étoiles de Verheyen et aussi dans la pyramide entre les gros tubes collecteurs. Comparant à ces lésions celles qu'on observe à la suite de la ligature de la veine rénale chez les animaux, les auteurs montrent que le rein cardiaque est établi sur des bases assez solides pour constituer un type bien défini.

Après les troubles dus à la stase veineuse, voici les altérations causées par les oblitérations artérielles, voici les infarctus dus aux embolies de l'artère rénale, tels qu'on les observe chez l'homme ou qu'on les produit expérimentalement chez les animaux ; voici les modifications créées par la ligature complète ou incomplète, temporaire ou permanente de l'artère rénale.

Jusqu'ici les phénomènes observés ont été relativement faciles à interpréter ; mais la scène change, les obstacles vont naître sur la route ; nous arrivons au grand problème anatomo-pathologique, si ardu, si compliqué des néphrites.

Combien de maladies diverses n'a-t-on pas voulu classer dans le groupe trop encombré des néphrites ? Cornil et Brault ont déjà réussi à restreindre ce groupe en refusant la dénomination de néphrite à la congestion rénale aiguë ou chronique, à la dégénérescence amyloïde. Ils mettent aussi à part la néphrite suppurée. Forcés de conserver le terme générique, consacré par l'usage, à des altérations dont le processus irritatif paraît souvent très discutable, ils établissent une classification rationnelle qui repose exclusivement sur les caractères anatomo-pathologiques.

De là deux groupes : dans le premier, lésions portant sur tous les éléments du rein, néphrites diffuses ; dans le second, lésions locali-

sées à certains éléments, néphrites systématiques. Les néphrites diffuses seront aiguës, subaiguës ou chroniques. Les systématiques porteront tantôt sur l'appareil glandulaire (cirrhose épithéliale, cirrhose glandulaire), tantôt sur l'appareil circulatoire du rein (sclérose et cirrhose vasculaire).

Il faut féliciter les auteurs d'avoir su résister, en adoptant cette classification, aux entraînements dont leurs devanciers ont parfois été victimes, et aussi s'affranchir des règles banales et des servitudes conventionnelles. Leur mérite est d'être restés sur le terrain des faits anatomiques précis, bien observés, rigoureusement analysés; c'est là le secret de leur force.

Qu'on cherche, en effet, un autre procédé de classement. Faut-il prendre comme point de départ la notion étiologique des néphrites? Mais l'observation démontre que les maladies générales et constitutionnelles les plus disparates peuvent déterminer des lésions identiques.

Faut-il s'appuyer sur les symptômes? Mais on sait bien qu'un ensemble symptomatique déterminé peut correspondre à une série de lésions diverses. Seule, la classification anatomique paraît donc, à l'heure présente, véritablement rationnelle. Il suffira de lire cette partie du livre pour se convaincre que, l'ayant admise, les auteurs ont encore réussi à grouper les genres et les espèces de façon à nous initier, sans fatigue, à tous les détails de leurs nombreuses et consciencieuses recherches. Partout, la même méthode, la même clarté dans l'exposé des phénomènes.

Quelques pages sont consacrées d'abord à la néphrite aiguë expérimentale déterminée par la cantharide, puis vient l'étude d'autres néphrites diffuses aiguës bien différentes de celle-là, les néphrites des maladies générales, groupe de date récente et fort important, puisqu'il embrasse la fièvre typhoïde, la variole, la diphthérie, la scarlatine, groupe où l'on voit prédominer tantôt les phénomènes congestifs et inflammatoires, tantôt les diapédèses, tantôt, enfin, les dégénérescences.

Dans les néphrites diffuses subaiguës et chroniques, le rein est volumineux, lisse et blanc. Ici encore, les auteurs montrent des distinctions à établir suivant que les altérations portent surtout sur les glomérules (glomérulo-néphrites), l'épithelium ou le tissu conjonctif. Le rein de Bright, le gros rein blanc, fournit donc au microscope des altérations assez variées, d'autant plus qu'il appartient, non seulement aux néphrites, mais aussi aux dégénérescences amyloïde et graisseuse.

N'oublions pas que la néphrite diffuse peut fournir aussi le rein granuleux.

On voit que les auteurs ont supprimé les dénominations de néphrite parenchymateuse ou épithéliale qu'ils préfèrent appeler diffuse, puisque tous les éléments y participent au processus morbide. Ils repoussent aussi le terme de néphrite mixte que l'on a inventé pour embrasser les deux variétés parenchymateuse et interstitielle. Ce terme crée, en effet, d'après eux, une confusion regrettable entre les divers modes de développement du tissu conjonctif, entre l'atrophie secondaire des néphrites diffuses et l'atrophie primitive des cirrhoses qu'il importe d'isoler. Dans les formes diffuses (cette évolution du processus mérite d'être retenue) tous les éléments du rein sont pris à la fois, puis, dans la suite, la prédominance des lésions s'accentue sur certains points.

Nous arrivons au groupe important des néphrites systématiques dont on connaît deux variétés confondues en clinique, difficiles à distinguer à l'œil nu, mais que le microscope sépare nettement, la cirrhose glandulaire et la cirrhose vasculaire :

La première, la cirrhose glandulaire ou cirrhose épithéliale, nous est fournie d'une façon remarquable par l'intoxication saturnine aussi bien chez les animaux que chez l'homme. Chose curieuse, voilà la seule variété de néphrite qui ait jusqu'à présent une signification univoque et qui appartienne en propre à une cause déterminée, le saturnisme. Encore peut-on prévoir le moment où des recherches précises sur les affections constitutionnelles, sur la goutte, le diabète, les maladies qui troublent d'une façon prolongée le filtre rénal, lui susciteront des affinités nouvelles. Actuellement son isolement est complet; elle représente bien la néphrite saturnine et pas autre chose.

C'est à tort que Charcot et Gombault ont voulu assimiler la néphrite saturnine à la seconde variété de ce groupe : la cirrhose vasculaire, la néphrite interstitielle proprement dite. Cornil et Brault insistent sur la distinction. Ici la lésion débute par le système artériel, par l'endartérite progressive pouvant aboutir à l'obstructio complète. Toutes les artères grandes et petites sont intéressées successivement et à des degrés divers; on est même surpris de trouver parfois dans des reins en apparence normaux le premier degré des lésions artérielles et de la transformation fibreuse des glomérules, et pour cela il n'est pas nécessaire que les autres artères de l'économie, les cérébrales, l'aorte, aient déjà subi des altérations.

Je dois me refuser le plaisir de suivre les auteurs dans leur description de la néphrite interstitielle: qu'il me suffise d'avoir dévoilé le principe qui préside à leur exposé anatomo-pathologique et fait saisir les grandes lignes de leur tableau.

L'élévation de leurs conceptions cliniques se manifeste dans le chapitre de pathologie générale qui termine l'étude des néphrites. C'est là qu'ils cherchent les liens qui unissent l'étiologie et la symptomatologie aux formes anatomiques. Les lois de relation sont difficiles à établir : pour l'étiologie, on sait que les néphrites diffuses aiguës ou subaiguës résultent des maladies générales infectieuses, que les néphrites chroniques d'emblée dérivent des maladies constitutionnelles, mais là s'arrêtent les notions certaines. Quant à la loi des symptômes, elle est peut-être un peu mieux connue: les signes des néphrites diffuses aiguës se perdent, il est vrai, dans l'ensemble clinique des maladies générales dont elles constituent un épiphénomène; elles n'ajoutent à cet ensemble que l'albuminurie. Mais les néphrites diffuses subaiguës glomérulaires fournissent des urines foncées rares et troubles, albumineuses, des hématuries, l'œdème précoce, l'anasarque, la mort rapide. A la néphrite subaiguë ou chronique avec prédominance de lésions épithéliales correspond le tableau clinique vulgaire de la néphrite parenchymateuse, de la maladie de Bright par excellence; aux cirrhoses glandulaire et artérielle, le tableau bien connu de la néphrite interstitielle: période latente d'abord, puis polyurie, troubles cardiaques, urémie terminale (l'albuminurie et les œdèmes peuvent faire défaut). Contentons-nous, pour le moment, de ces connaissances imparfaites que l'avenir complétera.

Plusieurs pages intéressantes sur les dégénérescences graisseuse et amyloïde, sur les altérations du rein consécutives à la ligature, à la compression ou à l'obstruction des uretères précèdent encore l'étude des bactéries du rein et des lésions qui les accompagnent. Ces indications dernières montrent que les auteurs ont tenu à mettre leur livre au courant des conquêtes scientifiques les plus récentes; ils exposent leurs recherches personnelles, d'abord sur les bactéries qui traversent le système circulatoire du rein sans provoquer de lésion parenchymateuse (bacilles du jéquirity, du charbon, de la septicémie de la souris et du lapin, produite d'après les expériences de Koch); ensuite ils analysent les affections rénales en relation avec les microbes des maladies fébriles infectieuses (fièvre jaune, fièvre typhoïde, variole, diphthérie, scarlatine, érysipèle, etc.), les lésions déterminées par les thromboses ou les embolies microbiennes dans

la méningite cérébro-spinale, l'ostéomyélite, l'endocardite ulcéreuse, la pyémie. Quelques mots enfin sur la tuberculose rénale.

Ce chapitre termine dignement le volume de MM. Cornil et Brault qui aura sa place dans toutes les bibliothèques sérieuses.

L. GALLIARD.

TRAITÉ PRATIQUE DES FRACTURES ET DES LUXATIONS, par HAMILTON. Traduit sur la sixième édition par Poinsot (Paris, J.-B. Baillère, 1884). — Dans son traité si remarquable des fractures et des luxations, Malgaigne avait fixé les points les plus importants de cette branche de la chirurgie. L'anatomie pathologique, le mécanisme, la symptomatologie avaient particulièrement attiré son attention et on peut dire qu'il n'a pas laissé beaucoup à faire à ses successeurs. Cependant, depuis l'apparition de cette œuvre, il est bien des questions de détail qui ont été élucidées par l'expérimentation et la clinique. Les fractures de la colonne vertébrale, de la tête de l'humérus, du coude, de l'extrémité inférieure du radius, du bassin, du fémur, du tibia, ont été l'objet de recherches nombreuses et intéressantes.

La thérapeutique surtout a largement profité de ces travaux. L'emploi des appareils modelés est venu offrir une précieuse ressource au chirurgien qui arrive aujourd'hui à des résultats que l'on ne pouvait espérer atteindre avant leur découverte.

L'histoire des luxations a profité également des recherches de Maisonneuve et Demarquay sur les déplacements de la mâchoire, de celles de Panas et Kocher sur les luxations de l'épaule, de Denucé sur les luxations du coude, de Farabeuf sur les luxations du pouce, de Tillaux sur celles de la hanche, de Broca sur celles de l'astragale, etc.

L'emploi des méthodes de douceur, celui des anesthésiques et des appareils de force pour les luxations anciennes, a singulièrement étendu les limites de l'intervention chirurgicale. Hamilton, grâce à sa grande expérience, et aux nombreux documents qu'il a recueillis, a pu compléter l'ouvrage du professeur français en mettant le lecteur au courant des progrès accomplis depuis trente ans. Les éditions se sont succédé rapidement dans lesquelles il nous initie à la pratique, souvent si sagace, de ses confrères américains.

Le défaut du livre d'Hamilton lui est commun avec les productions de ses compatriotes. Il fourmille d'observations personnelles et de citations de travaux extraits des journaux anglais, mais il mentionne à peine les travaux des savants d'Allemagne ou de France : évidem-

ment, la littérature de ces deux pays n'est pas familière aux chirurgiens américains.

Le docteur Poinsot, dans sa traduction, s'est efforcé de réparer cette omission, en intercalant dans le texte de nombreuses additions et même en ajoutant des chapitres entiers. Les additions principales ont porté sur l'étude de certains appareils inamovibles, sur les fractures du larynx, de la tête, du radius, de l'apophyse coronoïde, de l'olécrane, du bassin, de la rotule, de l'extrémité supérieure du péroné, des extrémités supérieures et inférieures du tibia.

Dans la deuxième partie, consacrée aux luxations, il a ajouté des chapitres relatifs au traitement des luxations en général, aux luxations de la mâchoire, de l'épaule, du coude, du poignet, du pouce, du genou, du tarse.

Ainsi complété et enrichi de nombreuses figures, le traité d'Hamilton est le plus complet que nous possédions sur les fractures et luxations. Plus pratique que l'ouvrage de Malgaigne, il servira de guide précieux au praticien dans les cas nombreux et embarrassants qui sont soumis à son observation. B.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Parent, A. Davy, succr, impr. de la Fac. de méd., 14, rue Monsieur-le-Prince et rue Madame, 52.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

DÉCEMBRE 1884.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE LA TRANSFUSION HYPODERMIQUE

Par le Dr LUTON,
Professeur de clinique médicale à l'Ecole de médecine de Reims.

La thérapeutique, on peut le dire au propre comme au figuré, en est encore à chercher sa voie.

C'est qu'il ne s'agit pas seulement pour elle de déterminer quelle substance convient dans un cas donné; mais encore de trouver, une fois pour toutes, un mode d'introduction pour le médicament qui aura été choisi.

La *voie de l'estomac*, suivie de temps immémorial, offre de nombreux inconvénients; car, sans compter les mauvais effets qui résultent pour l'organe central de la digestion de contacts aussi hétéroclites que ceux des agents de la matière médicale, il y a lieu également de faire la part des altérations que subissent ces dits agents du fait d'un commencement de digestion.

A ce point de vue, il n'y a guère de remèdes qui ne puissent se passer de l'intervention de l'acte digestif. Le fer lui-même, sous certaines formes, échappe à cette nécessité. Mais il y a tel médicament, comme l'ergot de seigle, par exemple, qui subit un déchet si considérable dans l'estomac, que cela va parfois jusqu'à annihiler son action et à faire accuser sa qualité.

Le *rectum*, à son tour, offre peu de ressources à l'introduction des médicaments. Si cette voie est suivie dans quelques

cas, c'est par suite d'une intolérance accidentelle de l'estomac; ou bien, parce qu'on prétend exercer une action locale; ou qu'on espère une intervention digestive, qui reste toujours bien douteuse : le lavement alimentaire est, quoi qu'on dise, une triste ressource.

De ce côté même, et pour les cas les plus ordinaires, la pratique se trouve en échec : on ne sait pas donner un lavement. Pour cela il faut employer de longues et fortes canules, telles que la canule droite pour injections vaginales. Dans ces conditions, on risque moins de blesser l'intestin qu'avec ces petites canules en os et pointues; et l'on est sur de porter le liquide au-dessus du sphincter de O'Beirne, qui le retient assez longtemps, et assure ses effets.

La *méthode iatraleptique* a eu son moment de faveur au commencement de ce siècle; mais elle n'a jamais pu s'imposer, en raison de l'incertitude de ses résultats. L'ère des pommades et des onctions médicamenteuses est depuis longtemps passée; et aucune médication sérieuse ne pourrait être fondée sur un pareil procédé, auquel manquera toujours la mesure.

La *méthode endermique* et celle des *inoculations*, préconisée par Lafargue de Saint-Emilion, ont failli se faire accepter, au moment même où la méthode hypodermique (1855) attirait l'attention du monde médical, et triomphait facilement de ses rivales.

L'*hypodermie*, ce nom mérite d'être adopté, aurait pu être considérée comme le dernier mot de l'art, si, pour surenchérir encore, les médecins n'avaient pas osé pousser l'injection des liquides médicamenteux *dans le péritoine*, et directement jusque *dans le système vasculaire*.

Malgré les dangers auxquels exposent ces deux derniers modes d'introduction des agents thérapeutiques, il eut bien fallu passer outre, si la voie hypodermique ne pouvait pas tout ce que peut l'injection intra-abdominale ou intra-veineuse, avec la sécurité en plus. C'est ce que nous allons démontrer dans les pages qui suivent.

Pour le moment, laissant de côté les injections dans les séreuses, qui ne sont que des dépendances du tissu cellulaire

commun, nous nous bornerons à opposer simplement les injections hypodermiques aux injections intra-veineuses.

Or, en fait, l'homme ne doit pas aller au delà de ce que lui enseigne la physiologie; et la membrane absorbante forme la limite naturelle entre le monde extérieur et le domaine de la nutrition réprésenté schématiquement par l'arbre vasculaire. Du côté de l'extérieur, le tissu cellulaire général peut être représenté comme une bouche béante ouverte à l'absorption de toute substance soluble et diffusible, et même de matières pulvérulentes qui s'introduisent par diapédèse. Et cependant, tout aveugle que soit la fonction de l'absorption, il s'exerce encore là une sorte de protection qui laisse bien loin derrière elle l'effraction brutale de l'injection intra-vasculaire.

Tout n'est pas indifférent dans ce domaine de l'absorption cellulaire. Il y a des zones plus ou moins favorables à cet effet : là, où le tissu est dense et serré, et se rapproche plus ou moins du tissu fibreux, la pénétration endosmotique est retardée, et même empêchée. Et puis, il y a à distinguer entre les milieux alcalins, tels que le tissu conjonctivo-séreux commun, et les milieux acides, comme dans les espaces inter-fibrillaires des muscles. Nous avons, d'autre part (*Archives générales de médecine*, numéro de novembre 1882 : *Des milieux hypodermiques*), indiqué les conséquences d'une pareille distinction, au point de vue thérapeutique, et nous ne pouvons que renvoyer le lecteur au travail où ce sujet a été traité avec les développements convenables.

Il résulte de tout cela qu'il n'y a pas de doute quant à la sûreté de l'absorption; mais il nous reste plusieurs points à élucider pour assurer la prééminence de telle ou telle voie aux yeux du praticien : ce sont les questions de *vitesse*, de *quantité* et de *qualité* dans les effets produits.

Au point de vue de la *vitesse*, il est certain que l'injection intraveineuse aura toujours la première place; mais il y a là précisément un danger qu'on veut éviter, en retardant la brutalité de certains effets par la filtration cellulaire. C'est ce qui apparaît de toute évidence, lorsque, par hasard, une injection de morphine a pénétré dans une veinule, au lieu de demeurer

tout d'abord dans la trame conjonctivale : le malade éprouve comme une invasion de la substance médicamenteuse ; il devient turgescent, ses chairs vibrent, ses tempes battent, une céphalalgie violente se fait sentir, et ce n'est que lorsque la dissémination du remède est devenue uniforme que l'ordre se rétablit. On voit donc à quels dangers inutiles expose l'emploi du chloral en injections intra-veineuses, alors que pour être quelque peu retardés les résultats de l'injection hypodermique n'en sont pas moins assurés. Le léger écart, qui se montre pour le début des effets dans les deux cas, ne vaut pas la peine de s'exposer à une brusquerie sans compensation ; on est encore loin du temps qu'il faut pour que le même médicament, introduit par l'estomac, commence à faire sentir sa présence au sein de l'organisme.

La question de *quantité* ne se pose qu'entre l'estomac et l'hypoderme, qui sous ce rapport se confond sensiblement avec le domaine intra-vasculaire.

Tous ceux qui pratiquent des injections hypodermiques, sont d'accord pour proclamer la différence très notable existant dans la posologie des médicaments, destinés soit à l'estomac, soit à la voie hypodermique. Le rapport varie sensiblement suivant la nature du remède employé. Ainsi, pour la morphine, indépendamment de la question de temps, avant que les effets s'en fassent sentir, il est certain que le rapport de 1 à 2 n'est pas exagéré, selon qu'on s'adresse à l'estomac ou à l'hypoderme. Mais l'opposition s'accuse encore bien plus, lorsqu'il s'agit de l'ergot de seigle, et notamment de la teinture de cette substance, que nous mettons volontiers en usage dans nos injections sous-cutanées ; alors le rapport de 1 : 10 n'a rien d'excessif, et est l'expression très approchée de la vérité, selon l'expérience personnelle que nous avons du sujet. Il est de fait qu'avec un gramme de teinture d'ergot, bien et dûment adaptée pour les injections hypodermiques, nous arrivons à des résultats que nous obtiendrions à peine avec 10 grammes de cette même teinture employée en potion.

Il serait intéressant de poursuivre ces oppositions entre les deux voies d'absorption des médicaments ; mais notre but est

atteint, du moment que la prééminence de la voie hypodermique est démontrée.

En ce qui concerne la transfusion du sang, s'il était bien établi qu'elle pût s'opérer par l'hypoderme, il n'y aurait pas lieu de se préoccuper outre mesure de la quantité de sang qu'on pourrait faire pénétrer par ce moyen ; car il est avéré, d'une part, que la dose utile n'a rien d'excessif; et, de l'autre, il est parfaitement certain que cette dose utile, qu'on peut évaluer à 50 ou 60 grammes au minimum, trouverait facilement à se loger dans le tissu cellulaire commun, dût-on pour cela créer un nombre quelconque de foyers d'injection. Mais ce point particulier sera mieux apprécié, lorsque nous aurons donné à la transfusion du sang sa véritable signification.

Faut-il admettre, maintenant, que le médicament acquiert certaines qualités nouvelles du fait de son introduction par telle ou telle voie? Nous savons que, pour ce qui est de l'estomac, il y a des substances qui y éprouvent une altération qui va jusqu'à l'annihilation de leurs effets. D'autres, au contraire, comme le fer, doivent, dit-on, y subir une sorte de peptonisation qui leur donne une valeur presque analeptique, et prépare leur assimilation intra-organique. Ce qu'on peut observer de particulier dans l'injection hypodermique, c'est une action sûre et constante, plutôt exaltée qu'affaiblie, et qui doit servir de type aux propriétés attribuées à tel ou tel agent de la matière médicale: en un mot, c'en est l'effet intégral. De plus, il est certain pour nous que la voie hypodermique imprime à plusieurs substances des caractères spécifiques, qu'on demanderait en vain à l'emploi stomacal. Comment s'expliquer autrement la vogue des injections de morphine, s'il avait suffi de prendre ce produit par la bouche? Est-il donc si agréable de se cribler de piqûres douloureuses? De même, nous verrons l'injection de quelques centigrammes d'un sel neutre, tel que le *sulfate de soude*, produire des effets hors de proportion avec la dose employée, et persistant même au delà de tout délai vraisemblable. On peut donc affirmer que, par la voie hypodermique, les médicaments offrent une puissance exceptionnelle, et acquièrent même une physionomie à part.

Mais la question change de face lorsqu'il s'agit de confier à l'hypoderme des liquides à éléments morphologiques, ou chargés de principes analeptiques.

C'est ici que se dresse tout d'abord la difficulté de la transfusion intégrale du sang par l'intermédiaire du tissu conjonctif. Le point de départ de cette idée est bien certainement dans l'observation de ce qui se passe dans les contusions, et de ce que deviennent les épanchements sanguins qui en sont la conséquence. La résorption de masses sanguines assez considérables, lorsqu'elles n'ont pas pris l'air et qu'elles n'ont subi aucune altération, est un fait acquis depuis longtemps. Nous avons tout récemment observé un vaste épanchement de la hanche chez un malade hémiplégique qui était tombé de son lit : la fluctuation était évidente, la crépitation des caillots très perceptible; et cependant la résolution de tout cela s'est opérée, sous nos yeux, en quelques jours. De même, nous avons vu un individu syphilitique nous présenter, indépendamment de taches ecchymotiques sous-cutanées, un énorme épanchement de sang dans la plèvre gauche (parfaitement diagnostiqué). Sous l'influence d'un traitement spécifique, tout a disparu comme par enchantement. Ces cas ne sont pas absolument rares, et ne sont pas sans offrir des rapports intimes avec l'hémaphéisme local ou général.

Cependant il ne faudrait pas trop compter sur une application de ces vues à une transfusion effective du sang dans le tissu cellulaire. On sait très bien que beaucoup d'épanchements sanguins, produits par contusion, sont le point de départ d'abcès hématiques; à plus forte raison, lorsqu'il s'agit d'un sang emprunté à autrui. Même en prenant le soin d'employer un sang défibriné, comme l'ont fait Karst et Landenberger, on n'est pas encore arrivé à rien de positif dans cette voie; et l'on en est toujours à la phase expérimentale.

Les injections de sang dans le péritoine, suivant la méthode de Ponfick (1879), semblent avoir été étudiées de plus près; et pourtant, en consultant la thèse toute récente de Grenet sur ce sujet (1883), on peut se convaincre qu'on n'a rien acquis de vraiment utile dans ce sens, et que la méthode n'offre même

aucun avenir. Tout ce qu'on a vu, c'est que, si quelques globules rouges pénétraient dans les voies lymphatiques, ils finissaient par y provoquer des ruptures ecchymotiques; et qu'après avoir à peine atteint les ganglions, ils s'y détruisaient.

L'étude attentive des phénomènes qui se passent dans tout épanchement sanguin, nous révèle précisément les conséquences pratiques d'un pareil accident. Ne voit-on pas, en effet, la partie séreuse du sang se résorber tout d'abord, et les globules rouges demeurer agglutinés en un magma qui se résout plus ou moins à la longue par voie de régression granulo-graisseuse? et encore cet événement est-il rarement complet? Beaucoup de kystes hématiques, et même de tumeurs solides, n'ont point d'autre origine qu'un sang concret et desséché.

C'est donc le sérum du sang qui se présente immédiatement comme l'élément utile à injecter, et qu'il suffit d'injecter pour réaliser les bénéfices de la transfusion cellulaire ou péritonéale. De là découlent toutes les applications pratiques qui vont aboutir, en définitive, à ce que nous appelons la *transfusion hypodermique*.

Si, d'un côté, nous voyons la transfusion proprement dite du sang chercher à prendre la voie du tissu cellulaire ou des séreuses; de l'autre, par inverse, on tend à réduire le liquide qu'on injecte dans les vaisseaux à la partie simplement séreuse, et même on imagine à cet effet des sérums artificiels. De part et d'autre, l'élément morphologique est sacrifié, comme embarrassant ou inutile. Dès lors l'imagination du médecin s'est donnée carrière; et, à nos modestes solutions de sel marin et de sulfate de soude, réservées aux injections hypodermiques, on oppose les liquides complexes de Little, de Dujardin-Beaumetz, de Hayem, etc., plus ou moins calqués sur la composition du sérum du sang. Puis c'est le système vasculaire qui doit recevoir ces produits, et en quelle quantité? 400 ou 500 centimètres cubes à la fois, sauf à doubler la dose, s'il en est besoin. Le Dr Nicolas Duranty, médecin en chef de l'hôpital du Pharo, chargé d'un service spécial de cholériques à Marseille, vient de publier, dans le *Bulletin de thérapeutique* (30 sept. 1884), le résultat de six cas de choléra traités par l'injection intra-veineuse

du sérum artificiel de Hayem. Les six malades sont morts. Il est vrai qu'il s'agit de cas graves, et que le traitement a été institué *in extremis*. Pourtant, dit l'auteur, l'injection dans les veines ne doit être tentée que comme ressource extrême : il était donc dans les conditions voulues pour agir, et il a absolument échoué. C'est qu'ici le but a été dépassé : irruption violente dans le système sanguin (de 1200 centimètres cubes à 40°, dans un cas) d'un liquide, qui est encore bien loin de la nature d'un véritable sérum (sol. Hayem). La physiologie proteste, et encore mieux le résultat, contre une semblable pratique.

Lorsque vous prenez, au contraire, l'intermédiaire du tissu cellulaire commun, votre liquide se mélange aux sucs lymphatiques; et, ainsi que nous l'avons démontré plus haut, il n'arrive dans le système veineux qu'atténué et filtré au travers de la paroi vasculaire : c'est-à-dire avec une lenteur relative et salutaire.

Au moment où l'épidémie de choléra sévissait à Marseille et était dans son plein, nous avons cru qu'il était de notre devoir de proposer nos injections salines dans le tissu cellulaire; mais il aura paru, sans doute, que l'injection sous-cutanée d'un liquide, contenant tout au plus 1 gramme de sulfate de soude, était bien insignifiante, en présence de cet abondant et riche sérum qu'on pouvait transformer d'un seul coup dans un système circulatoire exsangue et affaissé.

Mais nous avons déjà répondu à la question de *quantité*; et, ce que nous allons rapporter, par la suite, répondra à la question d'*efficacité*.

Après avoir ramené notre sujet dans les limites de la transfusion hypodermique, il ne nous reste plus qu'à mentionner rapidement le rôle de quelques liquides analeptiques employés dans les mêmes conditions; tels que le *lait*, les *peptones*, l'*huile*, etc.

Il semble, au premier abord, que le lait, injecté dans les veines, ait offert d'assez grands avantages, pour lui mériter une certaine vogue. En 1850, le Dr Hodder, de Toronto (Canada), aurait traité trois cas de choléra par l'injection intra-veineuse

le 450 gr. de lait en moyenne : il obtint deux guérisons. Gaillard Thomas, de New-York, s'appuyant sur ces faits (1878), a publié un mémoire, dans lequel, sur 12 cas d'injections de lait contre le choléra, il n'aurait eu qu'un insuccès. Ces résultats encourageants ont suscité beaucoup d'autres travaux, parmi lesquels nous ne voulons que relever cette conclusion, qui appartient à Brown-Séquard (1878) : « La constitution morphologique des éléments du sang joue un rôle secondaire dans la transfusion ; aussi le lait peut-il remplacer le sang avec avantage. »

Cependant, des objections se sont élevées et ont montré cette pratique sous un jour moins favorable. Culcerq (1879), dans sa thèse, accuse les injections intra-veineuses de lait de produire des embolies graisseuses dans les capillaires, de l'hémoglobinurie et de l'albuminurie. Loin d'obtenir de meilleurs résultats par l'injection sous-cutanée, nous avons toujours vu le lait, déposé dans le tissu cellulaire de l'homme ou des animaux, y produire invariablement des abcès. La partie séreuse étant rapidement résorbée, c'est le magma butyrique qui devient l'occasion de ces abcès. On devrait donc, comme conclusion, n'employer que le lait filtré, dont la partie liquide offre encore des éléments utiles à l'économie.

On n'arrive pas à des résultats plus avantageux en variant les liquides que l'on injecte, lorsqu'on s'en tient à des substances plus ou moins nutritives. Nous voyons que maints auteurs, cités par Falck (1879), ont fait des injections sous-cutanées d'eau sucrée, d'huile d'amandes douces, d'huile d'olives, de jaune d'œuf, de sang défibriné, de bouillon de veau, etc. Ce que nous savons du sujet, et nous même pouvons ajouter à cette liste l'*huile de foie de morue raffinée*, nous permet de conclure qu'il n'y a rien d'utile à poursuivre dans cette voie. De même, que nous voulons enlever à l'estomac, autant qu'il est possible, la tâche d'absorber des médicaments proprement dits ; de même, nous ne devons confier à l'absorption du tissu cellulaire que des liquides parfaitement élaborés et susceptibles d'obéir immédiatement aux lois de la diffusion et de l'endosmose. Le gros intestin est déjà bien impuissant comme organe de digestion ; à

plus forte raison, le tissu cellulaire commun, qui n'a guère d'autres propriétés que la membrane de l'endosmomètre ou du dialyseur, remplira-t-il mal la fonction qu'on prétend lui confier.

De tout ce qui précède, nous pouvons conclure ce qui suit :

La voie hypodermique, en tant qu'il s'agit de l'absorption des substances médicamenteuses, est nécessaire et suffisante; et, en vertu du principe de la moindre action, elle exclut, d'une part, les voies digestives, dont les fonctions veulent être respectées; et, de l'autre, les voies circulatoires, parce que de ce côté le but peut trop facilement être dépassé.

Cela établi, nous allons exposer, au point de vue de la soi-disant transfusion, les conditions pratiques de cette application, sous le triple rapport des *substances* mises en œuvre, du *mode opératoire* qu'il convient d'adopter et des *états pathologiques* qui réclament ce genre d'intervention.

A. — Substances a mettre en usage.

Il ne peut être ici question que des agents naturels, appelés à suppléer à de grandes déperditions de liquides nourriciers, ou à réveiller les forces épuisées à la suite d'une longue maladie.

Dans cet ordre d'idées, nous voyons se présenter : l'*eau simple*, l'*eau de mer*, les *eaux minérales naturelles*, les *eaux mères* des salines, le *sérum du sang*, du *lait*, de l'*œuf*, et, enfin, les *sérums artificiels*, créés de toutes pièces par le médecin.

L'*eau simple* se montre en première ligne comme un moyen de réparation tout indiqué, après ces énormes pertes de sang ou d'humeurs, qui caractérisent les hémorrhagies ou les flux colliquatifs. Mais c'est à l'injection intra-veineuse que l'on a presque toujours recours dans ces circonstances. Cette pratique a été inaugurée par Magendie, à l'époque du choléra, en 1832; et elle ne s'est modifiée, depuis lors, que par la substitution des sérums artificiels à l'eau pure. De toute façon, il ne semble pas que l'on ait retiré de grands avantages de l'emploi de ce moyen.

Cette méthode de traitement transportée dans le tissu hypo-

dermique offrirait-elle de meilleures chances de succès? A coup sûr le danger serait moindre dans ce cas que dans l'autre. On n'ignore pas qu'au contact de l'eau les globules rouges se détruisent rapidement. Par l'intermédiaire du tissu cellulaire, cette eau, bien vite mélangée à la sérosité, devient un sérum, affaibli, sans doute, mais dont l'absorption n'offre plus aucun inconvénient.

La question de quantité ne saurait guère être soulevée ici, puisque les injections d'eau simple dans le tissu cellulaire n'ont été pratiquées, soit que pour tromper un malade habitué à la morphine, et dont on veut contenter la manie; soit que pour combattre certains points névralgiques ou douloureux. Mais il est bien évident, qu'en multipliant les foyers d'injection, on parviendrait à introduire, par voie d'absorption, telle quantité d'eau qu'on voudrait. La condition nécessaire de la température ne serait pas à dédaigner; et nous avons vu se produire un abcès gangréneux chez un individu à qui on avait injecté dix grammes d'une eau minérale naturelle très faible, mais à la température de 10 degrés. On voit donc combien d'éléments interviennent dans ce problème et quelle perturbation apporte dans l'équilibre des humeurs et des fonctions l'intervention de quelques gouttes d'eau pénétrant par d'autres voies que les naturelles. On comprend aussi avec quelle facilité on peut atteindre le but et le dépasser.

Mais les choses prennent un tout autre aspect, lorsqu'au lieu de l'eau pure on injecte dans le tissu cellulaire des solutions salines. Déjà, lorsque, en 1862, nous commencions nos injections de sel marin contre certaines douleurs localisées, il était évident que l'action locale se doublait d'effets généraux remarquables; et Nélaton, s'emparant de ces faits que mentionnait son élève Lubanski (1874), en faisait l'application au resserrement des ligaments du bassin après l'accouchement, et en généralisait l'emploi jusqu'à lui demander une action tonique universelle.

Nous avons été conduit bien vite à confirmer ces vues par d'autres motifs tout à fait imprévus. Lorsqu'en l'année 1874, nous avons étudié l'effet des injections sous-cutanées des sels

purgatifs, nous avons reconnu, indépendamment du fait principal, qu'on ne saurait nier, des résultats accessoires plus intéressants encore. C'est ainsi que l'injection de 50 centigrammes à 1 gramme de sulfate de soude, en dissolution, pouvait combattre les vomissements en général; et surtout les vomissements sans matière de la coqueluche, de la dyspepsie, de la grossesse, et jusqu'à ceux d'origine organique.

Mais il y a mieux encore, et le fait suivant, tout étrange qu'il soit, s'est présenté à notre observation.

Observation. — Il y a environ cinq ans, une femme, âgée alors de 30 ans, vint nous consulter pour une affection que nous nous contenterons de qualifier de dyspepsie essentielle. Elle était extrêmement émaciée, ayant du dégoût pour la plupart des aliments, vomissant ceux qu'elle parvenait à ingérer, même le lait. On l'eût facilement prise pour une phthisique, si l'auscultation n'était pas venue démentir ce diagnostic *de visu.*

En présence d'un tel état, et sous le coup de mes recherches sur l'influence des injections de solutions de sels neutres contre les vomissements, je tentai l'emploi de ce moyen. Je lui fis, à la face postérieure de l'avant-bras gauche, une injection de 5 grammes d'une solution de sulfate de soude au dixième : soit 50 centigrammes de sel.

Je ne fus pas peu surpris des bons effets de ce genre de traitement. Tout parut aussitôt rentrer dans l'ordre, chez cette femme. Les vomissements cessèrent, l'appétit revint, les forces reparurent, sinon l'embonpoint. Et pendant trois mois, tout alla pour le mieux. Au bout de ce temps, le même groupe d'accidents morbides se reproduisit, et la malade vint d'elle-même réclamer l'injection dont elle s'était si bien trouvée. Les mêmes avantages en furent encore le résultat, et s'épuisèrent aussi dans le même délai.

Et c'est ainsi que les choses se passent depuis cinq ans environ. A quelques jours d'intervalle près, il faut à cette malade sa dose de sulfate de soude en injection hypodermique; nous pourrions dresser le tableau de nos diverses opérations avec les dates successives.

Il y a un an à peu près, elle subit une crise grave de métrorrhagie, dont on vint pourtant à bout; et rien ne fut changé depuis lors, quant à la nécessité de cette injection périodique.

Désireux de savoir si les intervalles pourraient être augmentés avec une dose plus forte, nous avons doublé l'injection; et c'est 10 grammes de solution que nous injectons actuellement. Il ne nous a pas semblé que les temps de repos fussent de plus longue durée.

Et, en effet, lorsqu'on s'interroge sur la signification de ce cas singulier, on est bien obligé de reconnaître qu'il n'y a pas de proportion entre la cause et les effets. On voit bien se produire une sorte de stimulation analogue à celle que provoquerait la transfusion d'une petite quantité de sang; mais ce mouvement factice, d'ordre plutôt dynamique que substantiel, s'épuise vite; et il faut bientôt recommencer à le produire. La durée d'un son dépend moins de l'amplitude des vibrations que de la persistance de la cause qui l'a engendré.

De ce fait, il résulte que le sulfate de soude, malgré ses apparences bénignes, peut remplir à lui seul un rôle considérable, à une dose relativement faible.

D'autres combinaisons, des sérums artificiels plus ou moins compliqués, auraient-ils une efficacité plus grande ou des effets différents? Cela est possible, et nous avons déjà songé plus d'une fois à varier nos moyens. Tel mélange semblerait particulièrement convenir en unissant la plupart des sels neutres qui entrent dans la constitution du sang : le chlorure de sodium, le phosphate de soude, quelques sels de potasse, de fer ou de magnésie, etc.

Sous ce rapport, certaines eaux minérales salines, auxquelles Gubler s'est ingénieusement compiu à comparer le sérum du sang, aux proportions près, pourraient être avantageusement utilisées; citons notamment : les eaux de Pougues, de Vittel, de Bourbonne-les-Bains, de Salins, Kreussnach, etc. etc. Il faudrait y joindre les eaux-mères des marais salants, le sérum du lait, du blanc d'œuf, l'eau de l'amnios, etc. Mais pour marcher fructueusement dans cette voie il faudrait des données précises, que l'économie biologique est encore impropre à nous fournir;

de même que l'amendement d'un champ ne saurait être fait utilement, qu'en sachant exactement ce qui lui manque. En attendant, il nous faut procéder comme par tâtonnements, et d'une façon tout empirique.

Cependant, il n'est pas nécessaire de chercher tout d'abord le compliqué. Ne sait-on pas que le sulfate de soude suffit à lui seul pour constituer un excellent sérum artificiel, maintenant dans leur intégrité les globules rouges, et les empêchant de s'agglutiner?

Le rôle d'un pareil agent, nous l'avons dit, nous semble en dehors de toute action analeptique, et rentre plutôt dans celui des puissances dynamiques. Il y a surtout stimulation; la dose est presque secondaire. Ce qui suit un pareil contact, c'est la fièvre. Et qu'on ne s'y trompe pas, la transfusion du sang elle-même n'agit pas autrement. C'est un contact bien anomal, pour un système vasculaire épuisé, que l'introduction d'un sang riche en globules et en sels. Pour un peu, le mieux serait l'ennemi du bien : la dose doit être proportionnée à l'état d'épuisement du sujet et en raison inverse de cet épuisement. Je vois là une violence plutôt qu'une réparation vraie; et cette violence doit être graduée selon la résistance de celui qui la subit.

Sous ce rapport, l'interposition du tissu cellulaire sous-cutané entre l'extérieur et le système vasculaire, a tout avantage, pour atténuer les effets d'une substance destinée à réveiller une vitalité compromise. Cela fait, et le sang remonté de quelques degrés hémostatiques, en vertu desquels il a plus de tendance à se fixer dans les vaisseaux, il se reconstitue là une sorte de force *a fronte*, appuyée sur une densité et une viscosité plus grandes, qui retient les derniers éléments hématiques prêts à s'enfuir. L'exosmose s'arrête, et l'endosmose se réveille au profit de l'individu, comme cela a lieu dans les colliquations cholériques, par exemple, quand on est parvenu à les conjurer. Sans compter que le globule rouge ne saurait respirer dans un milieu épais, et qu'il faut lui reconstituer un fluide alcalin, où s'opèrent les deux actes essentiels de la vie, la respiration et l'innervation.

C'est donc un point de vue très physiologique que celui auquel

nous nous sommes placé; et lorsque nous nous contentons d'invoquer le seul empirisme, c'est que nous n'ignorons pas combien il est difficile de convaincre ses adversaires, et qu'il n'y a qu'un terrain sur lequel on puisse l'arrêter : celui de la démonstration expérimentale. Nous n'en demandions pas davantage, et certes, lorsque le rapporteur de l'Académie de médecine s'est mis à exécuter tant de procédés conseillés contre le choléra, il n'avait pas plus d'autorité pour le faire, que les inventeurs n'avaient le droit d'imposer leur moyen : ni l'un ni l'autre ne les avaient éprouvés. L'Académie n'avait ici qu'un devoir : mentionner dans son procès-verbal les procédés conseillés, leur donner l'appui de sa haute publicité, pour permettre à chacun de choisir et d'essayer, et puis se désintéresser dans la question. Pourquoi juger, puisqu'on ne lui demandait pas son jugement ?

Les hommes sont ainsi faits, que ceux-là mêmes, qui énuméraient d'une façon ironique des centaines de spécifiques contre le choléra, ne manquaient d'y joindre le leur, au risque de s'abaisser au niveau de leurs justiciables. Pour être humaine et académique, cette manière de faire en vaut-elle mieux ?

« L'identité du but, dit Rivarol, est la preuve du sens commun parmi les hommes; la différence du moyen est la mesure des esprits, et l'absurdité dans le but est le signe de la folie. »

Un bon rapporteur, dans une question comme celle du choléra, ne pouvait donc que se désintéresser des moyens à mettre en œuvre, éliminer les absurdes et attendre pour les autres que l'expérience ait parlé.

B. — Mode opératoire.

Cette partie de notre sujet ne nous arrêtera pas longtemps; car il n'est pas d'homme ingénieux qui n'y ait déjà répondu. Il ne s'agit ici que de renchérir sur la méthode hypodermique ordinaire. La petite seringue de Pravaz, qui a eu pourtant une influence si décisive sur les destinées de la thérapeutique, devient bien insuffisante, lorsqu'on est obligé de mettre en œuvre

des masses qui sont intermédiaires entre les injections de morphine et la transfusion proprement dite. Dès lors, nous recommandons l'usage d'un instrument d'une plus grande capacité, comme étant d'un emploi plus étendu. Il y a bien longtemps, en 1862, que nous avons demandé à Charrière, de nous disposer une seringue dans ces conditions ; et que, fixant à 5 grammes le contenu possible de cet instrument, nous l'avons rendu tout à fait usuel. D'autres détails de construction en font un objet d'un maniement facile ; et, malgré son prix plus élevé, doivent définitivement le faire préférer à la seringue de Pravaz, surtout devant les nécessités de la transfusion hypodermique.

Les mêmes motifs imposent, comme lieu d'élection, les régions riches en hypoderme, pour y déposer l'injection. Sous ce rapport, les fossettes de la hanche, en avant et en arrière du grand trochanter, sont exceptionnellement favorables. Le tissu cellulaire commun, à réaction alcaline, suffit à cet objet ; et l'on ne peut souhaiter qu'une chose, l'épaisseur même du lieu de dépôt.

Ce qui importe le plus ensuite, c'est de s'éloigner le plus possible de la peau, pour éviter les abcès. La pureté des solutions vient après ; mais leur degré de concentration varie avec l'espèce du sel employé : le sulfate de soude est très bien toléré au dixième ; le chlorure de sodium est très irritant, et doit être réduit au vingtième ; le phosphate de soude exige les mêmes atténuations, mais en raison de sa faible solubilité. Un sérum composé devrait être combiné d'après ces considérations, s'il ne valait pas mieux qu'il obéît aux indications empiriques. Mais qu'on ne s'y trompe pas, nous sommes d'abord pour les solutions simples et peu concentrées ; un échec quelconque jetterait de la défaveur sur la méthode que nous préconisons.

Un fait qu'il ne faut pas ignorer à ce sujet, c'est que l'injection n'a pas besoin d'être renouvelée si souvent ; c'est dans un espace de trois mois environ que se développent les effets recherchés, mettons un mois ; dès lors, on a des loisirs pour remonter l'harmonie fonctionnelle et regagner le terrain perdu.

Mais nous avons déjà tant de fois traité ces détails, à propos de nos différentes études sur la médication hypodermique, que

nous croyons superflu d'y insister davantage, et que nous trouvons plus utile d'en arriver aux cas particuliers.

C. — Applications spéciales.

Il nous reste donc à passer en revue les cas où il y a lieu d'employer ce que nous appelons la transfusion hypodermique. Voici ceux que nous distinguerons : le choléra proprement dit, le choléra sporadique, le choléra infantile, la cachexie des nouveau-nés, l'athrepsie, les cachexies en général, les maladies d'épuisement, par hémorrhagie, par flux, par dyspepsie, par allaitement porté à l'extrême, par suites de couches, par convalescence, par anémie, chlorose, etc.

Reprenons parmi ces cas ceux qui offrent les caractères les mieux définis.

1° *Choléra.* — Le choléra se présente en tête, un peu par circonstance, et ensuite, parce qu'il n'y a pas de moyen plus direct, plus prompt et plus rationnel de le combattre, que celui de l'injection sous-cutanée faite avec une substance qui remédie au plus pressé et est de nature à sauver le malade. Y aurait-il un spécifique du choléra, que ce serait encore là la voie qu'il faudrait suivre pour le gagner de vitesse et conjurer le danger.

Qu'est-ce donc que cette maladie, qui a tant ému tout récemment le monde médical, plus peut-être que le public, et au sujet de laquelle nous savons encore si peu de chose ?

Pour un praticien expérimenté, ce groupe pathologique, à la cause près, éveille l'idée d'un accès de fièvre pernicieuse, à forme algide et colliquative, se développant ensuite, lorsque la réact on a pu se produire, en fièvre continue à caractère plus ou moins typhoïde.

Le stade de frisson se montre ici sous son aspect le plus extrême, constituant l'algidité type des traités de séméiologie, et affectant toutes les anomalies des formes pernicieuses.

Il ne faut, suivant nous, accorder qu'une importance secondaire aux avertissements prodromiques de la maladie ; d'abord parce qu'ils ne sont pas constants et qu'ils n'existent pas ordi-

nairement dans les cas foudroyants ; et que, y eût-il diarrhée prémonitoire, cela ne constituerait qu'un cas particulier de la santé de l'individu, simplement favorable à l'invasion du mal.

Les formes sporadiques se concilient mieux avec ces états gastro-intestinaux, dont elles ne sont en quelque sorte que la crise nécessaire. Un éméto-cathartique, un simple purgatif, peuvent aller au-devant des accidents et empêcher qu'ils n'acquièrent des proportions dangereuses.

C'est ainsi que se jugent certaines intoxications d'ordre banal, et qu'on évite parfois un typhus ou même une fièvre typhoïde. Chaque année, durant l'été, vers le mois de juillet et d'août, on observe un grand nombre de cas de ce genre; et l'année présente a surtout été fertile en faits analogues.

Sous l'influence d'une pareille constitution médicale, on comprend quelle prédisposition a dû en résulter pour le développement de l'épidémie cholérique actuelle (choléra vrai). Cependant, qu'on y songe bien, les praticiens les plus versés dans l'étude des épidémies cholériques, se sont d'abord refusés à accepter ces cas comme étant d'origine asiatique. Ils avaient une grande tendance à n'y voir que du choléra sporadique, constitué à l'état épidémique; et même, lorsqu'il fut impossible de repousser l'idée d'une cause extérieure spécifique, on dut néanmoins admettre qu'il s'agissait là d'un virus atténué, imprimant à l'épidémie une bénignité relative. Ce ne fut que plus tard, lorsque le mal eut repris son intensité habituelle, par la force même des choses, que l'on se décida à restituer à la maladie son véritable caractère et à l'appeler par son nom.

Pour notre point de vue, il nous suffit de prendre l'organisme au moment où il est sous le coup d'une diacrise énorme, provoquée par la présence d'un poison spécial, dont le contact fâcheux exige des compensations immédiates. Il y a là deux choses qui nous importent : l'algidité et la perte des fluides séreux.

1° L'algidité implique une impression vive, excessive même, rappelant un peu ce qui se passe dans le cas d'un étranglement ou d'une péritonite par perforation. Toutes les fonctions sont comme frappées de stupeur, la vie se réfugie de la périphérie

au centre, où le calorique se concentre aux dépens de l'extérieur; et des phénomènes asphyxiques viennent encore compliquer la question.

2° Des évacuations excessives sont la conséquence première de ces troubles fonctionnels, acquérant ainsi la signification d'une compensation tutélaire; mais entraînant à leur tour de nouveaux désordres : le sang s'est pour ainsi dire desséché, le corps se ratatine, la peau est froide et visqueuse, les globules rouges, ne pouvant plus circuler dans un milieu trop épais, perdent leur rôle d'agents respiratoires, les muscles asphyxiés entrent en convulsion et produisent ces crampes si péniblement accusées par le malade; et tous ces actes intimes, sans aboutissant utile, se traduisent par une production de calorique en excès, révélé par le thermomètre, au moment même où la mort, faisant tomber le spasme, en permet la diffusion.

Nous rappelons ces faits, moins pour les faire connaître, que pour montrer à quel point s'impose la méthode de traitement que nous préconisons. L'injection sous-cutanée d'un liquide, en conformité avec ceux qu'utilise l'état normal, retient les derniers éléments prêts à s'enfuir, et permet aux globules rouges épargnés de reprendre leur fonction habituelle. Sous cette influence, les vomissements cessent, la diarrhée s'arrête et l'asphyxie est conjurée; la période algide fait place à la réaction.

Lorsque celle-ci se produit par le seul effet de la nature, les choses se passent comme si nous y aidions nous-mêmes. C'est-à-dire que l'impression morbide étant atténuée, le spasme tombe; les matériaux en réserve sont repris par l'absorption; la respiration redevient efficace; les liquides introduits dans les voies digestives sont tolérés; la masse du sang se reconstitue; la température s'élève; les sécrétions reprennent leur cours, etc.

Mais ici, nouveau danger : la réaction peut dépasser le but, comme déjà le stade algide était une exagération dans un autre sens. Il y a bientôt hyperthermie; le sang, encore loin de sa composition normale, tend à produire des coagulations dans les vaisseaux et à amener des terminaisons inattendues et foudroyantes, etc.

Enfin, on se trouve en présence d'une fièvre continue grave : congestions viscérales, apoplexies capillaires, inflammations diffuses, escharifications sur tous les points comprimés, infarctus, abcès métastatiques, furoncles, ecthymas, adénopathies, etc.

Le mal revêt, du reste, différentes formes calquées sur l'ancienne classification des fièvres, mais tombées en désuétude aujourd'hui. Le danger n'est guère moindre qu'au début; et, pour avoir résisté aux épreuves du premier stade, on peut très bien succomber aux accidents de la réaction : sans compter une santé troublée quelquefois pour le reste de l'existence.

Encore une fois, nous n'insistons sur ces détails que pour montrer comment nous pouvons les conjurer.

Il est certain qu'une injection sous-cutanée, de l'ordre de celle que nous recommandons, ne peut que favoriser la réaction, si elle n'est pas encore commencée, et empêcher ses écarts, si elle cesse d'être anodine. En effet, l'injection ne permet pas, tout d'abord, à l'algidité ni aux diacrises d'atteindre leur degré extrême, en réservant des liquides qui auraient été perdus sans cela. Nous savons aussi que la respiration redevient plutôt efficace, par la restitution d'un milieu favorable au fonctionnement des globules rouges. On voit donc que la réaction ne saurait être qu'en proportion de l'action. Mais, quand même celle-ci aurait été portée aussi loin que possible, sans que mort s'ensuive, l'injection serait encore le premier mobile de cette réaction, par la stimulation diffuse qu'elle provoque. Puis les mouvements gastro-intestinaux ayant été promptement rectifiés, l'instauration nutritive en sera de suite favorisée. Enfin, les tendances excrétoires ayant été sollicitées dès le premier instant, un travail de dépuration s'opère aussitôt par la voie des urines; de la sueur peut-être : car ce stade rentre dans l'ordre des choses naturelles, et tend nécessairement à se produire comme dans l'accès de fièvre auquel nous avons comparé l'attaque cholérique. Ajoutons encore, qu'au milieu d'un pareil réveil de la vitalité, les coagulations intra-vasculaires, qui compromettent tant de convalescences déjà bien établies, ont beaucoup moins de chances de se produire. Et tous ces avantages d'une simple

injection d'un sel neutre, nous sont imposés comme des vérités absolues par les lois de la physiologie.

Si rationnelles, pourtant, que soient ces explications, nous aurions préféré procéder par la voie expérimentale; mais puisqu'il ne nous a pas été donné de le faire, prouvons, au moins, par les analogies cliniques, qu'il ne s'agit pas là de vaines théories.

2° *Diarrhées cholériformes*. — Parlerons-nous d'abord du choléra sporadique, dont la constitution médicale toute récente nous a fourni plus d'un exemple? Nous avons pu comparer nos résultats avant et après l'installation de notre méthode. Avant, nous avons eu des réactions pénibles, des convalescences laborieuses; nous avons même perdu un malade à l'hôpital, dans le courant du mois de juillet dernier. Mais après, les choses ont marché tout autrement: crises graves conjurées, réaction facile, convalescence courte ou nulle. Ici, les faits ont été catégoriques; et ce serait absurde d'en nier l'évidence. Dans plusieurs cas, où nous avons eu affaire à des malades éclairés, ceux-ci ont été frappés des résultats d'une intervention aussi insignifiante en apparence.

La dernière observation que nous avons recueillie est celle-ci: Une femme de 38 ans entre à l'Hôtel-Dieu, sur la fin du mois de septembre dernier. Elle avait été surmenée par les travaux de la vendange: elle était froide et cyanosée; le visage était grippé, le nez pincé, les lèvres violettes; voix éteinte, urine supprimée. La malade accusait vivement des crampes et des coliques; on voyait les anses intestinales se dessiner et se mouvoir sous la peau de l'abdomen; elle avait éprouvé des vomissements intenses, mais elle n'avait pas de diarrhée; elle vomissait encore chaque fois qu'on essayait de la faire boire.

Sans autre traitement que de la glace pour la désaltérer, je lui fis, à la hanche droite et très profondément, une injection de 5 grammes d'une solution de sulfate de soude au dixième. La malade eut à peine conscience de la piqûre et du contact du liquide injecté. Le lendemain, sans autre réaction apparente, le réchauffement total s'était opéré, le visage était rosé, la voix,

quoique faible encore, était perceptible. Quelques coliques persistaient encore; elle avait uriné, mais l'urine n'avait pas été gardée; l'appétit était nul. L'injection ne fut pas renouvelée et, le lendemain, la malade, rendue à elle-même, demandait à manger.

De combien de degrés un pareil mal diffère-t-il d'un vrai cas de choléra? Si toutefois on n'invoque pas la question de nature. De toute façon, notre malade du mois de juillet, qui a succombé, n'était pas plus gravement atteint : le traitement seul n'a plus été le même.

N'avons-nous pas aussi, comme épreuve redoutable, ces diarrhées cholériformes des très jeunes enfants, qui tous les ans succombent en si grand nombre pendant la saison d'été? Renchérissant sur notre *diète hydrique*, qui demande certains délais, et aussi une bonne volonté qu'on rencontre rarement chez les parents et les nourrices, nous avons injecté à ces malheureux petits êtres, voués à la mort par avance, cette même solution saline, à la même dose de 5 grammes; et nous avons eu la satisfaction de les sauver, en dépit des pronostics les plus fâcheux. C'est donc un degré de plus de certitude que nous apportons dans le traitement d'un mal qui décime une population déjà si peu prolifique.

De là aux vices de nutrition de la première enfance, à la cachexie des nouveau-nés, à l'athrepsie de Parrot, il n'y a qu'un pas; et l'on ne saurait croire quel coup de fouet on donne aux actes de réintégration assimilatrice au moyen de quelques grammes d'un sérum artificiel injecté sous la peau de ces enfants. Nous avons dit qu'une solution de sulfate de soude au dixième suffisait; mais on conçoit aussi à quel point on peut varier ces liquides. Il y aurait surtout intérêt à y faire figurer un phosphate alcalin; et voici d'après cela une formule qui pourrait être très avantageuse :

Pr. Sulfate de soude.	10	grammes.
Phosphate de soude cristallisé.	5	—
Eau distillée.	100	—

F. sol. pour injections hypodermiques. Dose : 5 grammes au minimum.

Cette injection ne doit guère être faite qu'une fois par semaine et même à des intervalles plus considérables, d'après ce que nous avons dit plus haut.

3° *Etats cachectiques*, *anémies*, etc. — La loi des analogies nous conduirait à faire usage de ces sérums artificiels dans nombre de cas, que la pratique nous offre tous les jours, si, d'autre part, l'expérience ne nous en avait pas déjà fourni la preuve directe. Innocuité complète, efficacité fréquente, tels sont les résultats de notre observation quotidienne. Mais nous donnerons toujours, comme le type achevé de ce genre d'action, la malade dont nous avons rapporté le cas dans la première partie de ce travail.

Est-il nécessaire, d'après cela, d'énumérer les applications possibles de la transfusion hypodermique? Toutes les maladies d'épuisement : dyspepsie, hémorrhagies, flux excessifs et persistants, allaitement prolongé, convalescence de la plupart des maladies graves, première et seconde dentitions, etc., etc., se présentent à l'envi, pour réclamer l'intervention d'un traitement aussi simple et rationnel qu'efficace.

Dans ces termes, la plus grande latitude est laissée au médecin, pour varier ses solutions, selon les cas; pour y faire figurer n'importe quel élément médicamenteux qu'il croira utile : arsenic, mercure, iode, fer, etc. Mais alors, nous arrivons aux limites où, aux nécessités de la réparation simple, s'ajoutent les exigences de la thérapeutique proprement dite.

Il est surtout une maladie qui réclame l'intervention simultanée des deux conditions indiquées : c'est la phthisie pulmonaire ou, pour mieux dire, la tuberculose à bacilles. Cette grave affection ne peut plus être exclusivement considérée comme un produit de la faiblesse; et l'intervention d'un élément figuré et parasitaire exige l'emploi de quelque chose de plus que les toniques. Sous ce rapport, l'arsenic paraît répondre, mieux que tout autre agent de la matière médicale, à l'indication nouvellement soulevée. Mais il est un fait, c'est que cette substance, si active, et pourtant si singulièrement délaissée dans les recherches actuelles sur les désinfectants, ne peut guère être

donnée à la dose utile par l'estomac. Sous ce rapport, la méthode hypodermique nous a révélé jusqu'à quel point on pouvait porter les proportions de ce remède : alors qu'une dose de 1 centigramme d'arséniate de soude est déjà très notable pour les voies digestives, nous avons pu atteindre celle de 10 centigrammes, en injection hypodermique, sans qu'aucun effet fâcheux soit venu nous prévenir que nous avions dépassé les limites de la prudence. Au contraire, l'action thérapeutique subsistant seule, il nous a été permis de constater, que c'est de ce côté que les phthisiques trouveront très probablement leur plus grand soulagement. Il est certain, en effet, que l'élément figuré, qui paraît présider au développement de cette maladie, ne peut être lui-même affecté par son poison spécial, qu'à la condition d'en saturer le sang, sans nuire, d'autre part, au support. C'est l'histoire de tous les traitements antiseptiques, et la condition *sine qua non* de leur efficacité.

Mais, nous nous arrêtons ici ; car déjà nous dépassons le terme que nous nous sommes assigné, pour empiéter sur le domaine de la thérapeutique ordinaire ou médicamenteuse ; il est vrai que c'est à l'occasion d'une maladie, qui tient à la fois de la déchéance vitale et du parasitisme, choses connexes ! et qui réclame, par suite, la réintégration des agents dynamiques épuisés, et l'intervention d'un antiseptique spécial. C'est donc, en associant aux solutions salines, qu'emploie la transfusion hypodermique, une substance conservatrice et tout indiquée, je veux dire, l'*arsenic* (à dose utile), que l'on parviendra peut-être à conjurer une maladie qui ne cesse de faire le désespoir des médecins.

En résumé, nous voyons :

1° Que la transfusion hypodermique peut remplacer la transfusion intra-vasculaire, dont elle offre tous les avantages thérapeutiques, sans en avoir les graves inconvénients ;

2° Que le sang, réduit à ses éléments vraiment utiles, peut même être figuré par une simple dissolution d'un sel neutre, tel que le sulfate de soude.

Toute la transfusion hypodermique se trouve renfermée dans

ces deux termes, auxquels nous a conduit l'analyse qui précède.

De toute façon, et pour conclure, nous appelons, avec une nouvelle insistance, l'attention du monde médical sur une méthode de traitement dont l'importance s'affirme de jour en jour. Ceux qui font profession d'aimer la thérapeutique, et d'y croire, adopteront avec le même empressement que nous un genre de médication, qui n'est exclusif que dans la forme; mais qui nous donne, enfin, la précision et la mesure, dont l'absence est le malheur de la médecine.

Celle-ci, en proie aux systèmes les plus arbitraires, trouvera sa revanche dans une manière de faire qui rend au médecin son initiative et réclame son intervention incessante et effective. La méthode hypodermique, l'Hypodermie, dirons-nous, affranchira l'art médical des derniers tâtonnements de l'empirisme, et l'élèvera, enfin, au niveau des sciences exactes.

NOTE SUR TRENTE-CINQ CAS DE FIÈVRE TYPHOIDE SOIGNÉS A L'HOTEL-DIEU PENDANT LES QUATRE PREMIERS MOIS DE L'ANNÉE 1884 ET SUIVIS DE GUÉRISON.

(Suite et fin.)

Par le Dr Maurice LETULLE,

Médecin des hôpitaux.

Nous n'insisterons pas longuement sur les *manifestations gastriques* que nous avons observées deux fois. Il s'agissait de deux femmes (atteintes toutes deux plus tard d'une rechute et dont nous avons parlé plus haut). Nous remarquerons seulement que les vomissements, la douleur épigastrique, le ballonnement de l'estomac persistèrent pendant neuf jours chez l'une et près de quinze jours chez l'autre, s'atténuant un peu, puis reparaissant, malgré l'administration régulière de boissons glacées et d'une faible quantité d'opium, malgré aussi l'application réitérée de vésicatoires volants, et de ventouses au creux épigastrique. Une rechute légère, sans accidents gastriques, pro-

longea la maladie jusqu'au vingt-neuvième jour environ pour la première et jusqu'au quarantième pour la seconde. La convalescence continua normale.

Parmi les manifestations offertes par l'appareil respiratoire, nous eûmes à observer plusieurs cas de *congestion broncho-pulmonaire* intense. Les râles sibilants et sous-crépitants disséminés dans toute la hauteur des deux poumons, la faiblesse notable du murmure dans la moitié et même les deux tiers inférieurs du thorax, la submatité des mêmes régions, la dyspnée et un certain degré de cyanose des extrémités et de la face, nous inquiétèrent chez deux malades atteints cependant d'une fièvre typhoïde peu grave au point de vue des phénomènes généraux. Les ventouses sèches et même scarifiées furent appliquées à de fréquentes reprises. Même dans un des deux cas (il s'agissait d'un jeune homme de 20 ans), nous étions disposé à avoir recours à la saignée, quand les troubles circulatoires s'amendèrent rapidement. Cette pratique de la saignée chez les typhoïdiques en proie à l'asphyxie par congestion généralisée du poumon nous a donné, il y a déjà longtemps, chez deux malades, un résultat inespéré. Aussi ne la redouterions-nous aucunement dans ces cas si graves, asphyxiques, où tous les révulsifs et tous les toniques du cœur ont échoué, et où seule la soustraction d'une masse de sang considérable peut permettre au cœur de retrouver son énergie et à la circulation pulmonaire de se régulariser.

Un de nos malades atteint d'une forme grave ataxo-adynamique avec hyperthermie présentait, au moment de son admission à l'hôpital, un enrouement extrême de la voix. La toux rauque, la respiration bruyante, une extrême sensibilité au palper de la région laryngienne nous firent admettre l'existence d'une *laryngite*. On était au dixième jour de la maladie confirmée, les taches rosées venaient d'apparaître ; nous espérâmes que la laryngite était simplement inflammatoire, eu égard au développement ordinairement plus tardif des lésions dothiénentériques du larynx. Néanmoins les révulsifs locaux furent appliqués régulièrement et ce fut au commencement de la convalescence, vers le vingt-septième jour de la maladie, après avoir

passé par des phases émouvantes où les bains froids avaient été tentés pendant huit jours consécutifs, que la laryngite se calma et disparut définitivement.

Les *lésions cutanées* furent peu nombreuses et véritablement assez rares. Un seul malade offrit une *éruption furonculeuse* discrète vers la fin de la maladie. Un autre présenta une série de poussées *d'ecthyma* surtout circonscrites au côté droit du thorax et dans les régions fessières. Ces pustules d'ecthyma ouvertes dès leur apparition et lavées à grande eau avec une solution boriquée au 1/25e ne donnèrent lieu à aucune eschare et se desséchèrent vite.

Deux malades seulement furent atteints d'abcès *sous-cutanés*. L'un (forme grave ataxo-adynamique traitée par cinq bains froids), vit se développer au-dessous d'un petit furoncle de la région fessière un volumineux abcès qui fut ouvert et se cicatrisa rapidement après évacuation. Chez l'autre, une injection sous-cutanée d'ergotine (formule d'Yvon) ayant été pratiquée dans la paroi abdominale au voisinage de l'ombilic, un noyau d'induration persista et se transforma, au bout d'une dizaine de jours, en un abcès phlegmoneux, petit et bien circonscrit qu'il fallut évacuer.

Un petit nombre de malades eurent des eschares (4 cas), toutes siégèrent dans la région sacrée ; une seule fois la région trochantérienne fut envahie. Toutes les pertes de substance se séparèrent assez vite, grâce à une propreté méticuleuse et à des pansements secs et répétés.

Telles sont, rapidement résumées, les particularités un peu saillantes offertes par les symptômes morbides dans la série de faits qu'il nous a été donné d'observer. Il reste encore un point qui ne manque pas d'intérêt, c'est la question de l'influence exercée par la fièvre typhoïde sur les *maladies antérieures*. Lorsque cette maladie infectieuse vient à se développer dans le cours d'une maladie chronique comme la *tuberculose*, ainsi que nous avons pu le constater dans trois cas, produit-elle quelque trouble, quelque désordre nouveau ? Nos trois observations vont répondre :

Deux femmes et un homme, manifestement touchés par la tuberculose pulmonaire, ont été soumis à nos soins :

1° Chez l'homme, âgé de 27 ans, qui présentait une induration assez étendue du sommet droit (respiration soufflante sans râles au niveau de la fosse sus-épineuse et de la région sous-claviculaire, submatité et perte d'élasticité), la fièvre typhoïde évolua simplement s'accompagnant d'un peu de délire et d'agitation durant les premiers jours. La convalescence commença vers le vingt-cinquième jour. Au bout de quinze jours d'apyrexie le malade partait pour Vincennes. Les signes stéthoscopiques et plessimétriques ne s'étaient en aucune façon modifiés. L'état général était excellent et l'appétit vorace.

Nous n'eûmes plus de nouvelles de ce tuberculeux.

2° L'une des deux femmes nous a déjà occupés. C'est le cas de grossesse arrivé au septième mois et demi et accouchant prématurément.

Les lésions tuberculeuses du sommet, un peu dissimulées sous les signes de bronchite généralisée chronique avec exacerbation aiguë, semblèrent tout d'abord fouettées par la fièvre, car quelques légères hémoptysies se produisirent. Toutefois, après que la malade fut relevée de sa fièvre et de ses couches faites en pleine typhoïde, les signes physiques s'amendèrent beaucoup.

Les râles diminuèrent et l'examen des sommets démontra que les lésions ne semblaient aucunement aggravées.

L'état général s'était d'ailleurs fort amélioré durant la convalescence.

3° Pour ce qui est de l'autre femme, jeune fille de 17 ans, tuberculeuse déjà avancée, entrée dans le service deux mois environ avant le début de sa fièvre typhoïde *qu'elle contracta manifestement dans nos salles*, on peut affirmer sûrement l'action de la dothiénenthérie sur les lésions pulmonaires. Cette jeune malade, qui s'était soumise courageusement à l'alimentation forcée, offrait des signes de ramollissement peu avancé, mais indiscutable du sommet droit, les craquements secs éclataient dans toute la hauteur de la fosse sus-épineuse et sous la clavicule à la hauteur des deux premiers espaces intercostaux.

La dothiénentérie fut longue quoique peu grave ; une congestion broncho-pulmonaire étendue et persistante céda lentement aux révulsifs locaux.

Au bout d'une trentaine de jours de fièvre, la convalescence commença régulière après une défervescence par lysis absolument caractéristique.

L'enfant était fort émaciée, l'appétit se rétablissait difficilement et les signes physiques s'étaient aggravés : le sommet du poumon gauche respirait rudement, et le droit était parsemé de gros râles sous-crépitants, humides, fort retentissants. La tuberculose avait donc subi une accélération dans l'évolution des altérations destructives qui la caractérisent. Depuis deux mois que la fièvre typhoïde est éteinte, la phthisie marche rapidement.

Sommes-nous en droit de conclure, d'après les précédentes observations, que la tuberculose pulmonaire assiste indifférente au développement et à l'évolution de la maladie infectieuse, par excellence, la dothiénentérie et n'en subit aucune aggravation ? N'est-il pas plus juste d'admettre que les lésions granuleuses peuvent, selon les circonstances, subir une exacerbation plus ou moins considérable ? La fièvre et la longue convalescence qui suivra font d'un organisme déjà détérioré par la tuberculose un *terrain de faible résistance*, éminemment favorable à la pullulation des germes infectieux de la maladie chronique antérieure ; et plus les désordres étaient étendus et avancés avant l'apparition de la fièvre typhoïde, plus leur extension sera facile et rapide, une fois les éléments infectieux dothiénentériques détruits ou expulsés.

Quelques mots, en terminant ce chapitre, sur les particularités présentées dans la *marche* de la maladie. Nous n'avons pas à revenir ici sur nos catégories de formes légères, graves et aggravées. Nous voulons seulement signaler en passant ce détail, que parmi les observations de forme commune et bénigne plusieurs cas sont remarquables par leur longue durée. Deux faits, entre autres, méritent bien l'épithète de *forme prolongée*.

Dans l'un, que nous pouvons désigner sous le terme de *forme prolongée sans recrudescence*, la maladie dont l'allure est assez inquiétante puisqu'elle donne une thermalité de 40,2 plusieurs soirs de suite, se prolonge jusqu'au trente-quatrième jour sans redescendre à la normale. A ce moment la convalescence commence et l'appétit renaît. Le second cas mériterait la rubrique de *forme prolongée avec recrudescences* : En effet, dans ce fait (homme de 26 ans), dont la durée totale fut de

trente-huit jours, la température dès le quatorzième jour descendait aux environs de 38,4, et y demeurait à peu près stationnaire jusqu'au dix-huitième jour. A cette époque une première recrudescence se produisait relevant la température à la hauteur de 39,8 pendant quatre jours. On arriva ainsi au vingt-deuxième jour de la maladie, et dès le lendemain une seconde recrudescence s'établit ; elle devait durer 9 fois vingt-quatre heures. L'apyrexie complète et définitive ne commença que le trente-neuvième jour de la maladie. Pendant tout ce temps l'état général n'avait pas été profondément troublé.

Mettons en regard de ces fièvres prolongées avec ou sans recrudescences les cas les plus légers, les plus bénins, où l'évolution totale de la maladie avec ses stades caractéristiques n'excéda pas quinze jours (3 cas), dix-sept jours (2 cas), et nous aurons donné ainsi une idée générale de l'ensemble des 35 malades observés.

III.

Pour compléter cette étude, il nous a paru bon de résumer ici les quelques réflexions qui nous ont été suggérées concernant l'*étiologie* et la *thérapeutique*.

Il n'est pas sans intérêt de noter que notre tableau se décompose en 13 femmes et 22 hommes. Il semble bien avéré que l'homme est plus exposé que la femme aux maladies infectieuses épidémiques. Mais il paraît également bien certain que l'âge constitue un des éléments les plus importants et l'étiologie générale de la dothiénentérie. Ici cette « maladie des jeunes » a obéi aux lois ordinaires de sa distribution. Le tableau suivant permettra d'en juger : nous avons classé par rangs d'âge, sans distinction des sexes, tous nos malades :

AGE	15 ans	17 ans	18 ans	19 ans	20 ans	21 ans	22 ans	23 ans	24 ans	25 ans	26 ans	27 ans	28 ans	29 ans	30 ans	35 ans	53 ans
Nombre de cas.	2	2	1	3	4	2	7	1	1	1	2	1	1	2	2	1	1

Les moyennes sont :

De 15 à 20 ans.............	12 cas.
De 21 à 25 ans...............	14 cas.
De 26 à 30 ans...............	7 cas.
Après 30 ans.................	1 cas.
Après 50 ans.................	1 cas.

C'est donc surtout de 20 à 25 ans que la fièvre typhoïde a frappé dans notre tableau. Ce qui correspond assez exactement aux données moyennes fournies par les auteurs (1).

Deux observations de fièvre typhoïde contractée dans nos salles ont attiré notre attention au point de vue de la *contagion* possible. Cette question de la contagiosité est assez grosse d'intérêt pour engager tous les observateurs à recueillir les faits probants ou contraires, quels qu'ils soient et quelque minime que puisse paraître leur importance. Voici les deux nôtres résumés :

Observation I. — Le premier malade est un homme âgé d'environ 26 ans, qui était entré dans notre service dès les premiers jours de février, pour se guérir d'une ulcération profonde de l'amygdale droite. Cette ulcération arrondie et granuleuse, reposant sur une base indurée, s'accompagnant d'une adénopathie sous maxillaire très notable, était parfaitement indolore. Elle datait de quatre semaines et s'accompagnait de céphalée, d'abattement et de pâleur de la peau.

Nous pensâmes à un chancre syphilitique de la région amygdalienne et nous attendîmes les accidents secondaires, tout en faisant un pansement topique banal sur la plaie amygdalienne. Au bout de vingt jours la cicatrisation était complète, l'induration persistait, mais aucune éruption n'avait eu lieu. Le malade attendit encore trois semaines, puis se décida à nous quitter, nous promettant de revenir au premier malaise. Il sortait le 14 mars et rentrait le 20 du même mois, c'est-à-dire six jours après, se plaignant d'un violent mal de tête, de fièvre et d'abattement, le tout datant de quatre jours déjà.

La fièvre typhoïde était, ce jour même, caractéristique ; les taches

(1) Nous ne tenons pas compte, cela va sans dire, de l'enfance, puisque les malades au-dessous de 15 ans ne sont pas admis dans nos hôpitaux d'adultes.

rosées se montrèrent le 26. Une hémorrhagie intestinale eut lieu pendant la période d'état. Le malade guérit.

Obs. II. — L'autre malade, qui contracta également la dothiénentérie dans nos salles, est une jeune fille tuberculeuse dont nous avons déjà parlé plus haut. (Voyez p. 668, obs. III.)

Cette enfant était depuis deux mois dans la salle où de nombreux cas de fièvre typhoïde existaient en permanence depuis l'année précédente.

Confinée au lit la plupart du temps à cause de sa faiblesse, elle se gavait régulièrement chaque matin. C'est au bout de deux mois de séjour à l'hôpital que la fièvre typhoïde s'établit chez elle et dura un mois, comme nous l'avons dit.

De ces deux faits, le second est indiscutable : la malade n'a pas quitté l'hôpital pendant deux mois et elle a contracté la dothiénentérie dans une salle infestée par cette maladie, à l'état permanent depuis de longs mois. L'homme, après un séjour de six semaines dans une petite salle de six lits, où la fièvre typhoïde régnait également, s'absente pendant six jours et rentre atteint de fièvre typhoïde confirmée. Il est impossible de ne pas admettre que l'incubation était déjà avancée quand le malade demanda à nous quitter et que le début s'est fait à l'Hôtel-Dieu.

Reste la question de la *contagion*. Il est incontestable que le séjour à l'hôpital ne met pas un individu quelconque à l'abri de la fièvre typhoïde qu'il aurait pu contracter, comme on le voit chaque jour à Paris, au milieu des conditions hygiéniques les plus favorables. Toutefois, une salle d'hôpital dans laquelle, sur 38 lits, on comptait pendant les quatre premiers mois de l'année jusqu'à 10 cas simultanés de dothiénentérie ; un service où les différents individus malades sont soignés par le même personnel composé de deux infirmiers et où l'on voit journellement les moins impotents soigner les « grands malades », leur donner les bassins, recueillir leurs garde-robes, souvent même aider aux pansements des fiévreux ; toutes ces conditions (qui se retrouvent dans la plupart, sinon dans la totalité des services hospitaliers) constituent bien un milieu nosocomial éminemment favorable à la contagion d'une fièvre infectieuse endémo-

épidémique. L'idée de la contagiosité de la fièvre typhoïde a fait, depuis quelques années, des progrès si rapides que bien des médecins aujourd'hui l'acceptent sans conteste et croient faire œuvre sagement prophylactique en accumulant autour des foyers naissants, dès leur origine, toutes les précautions hygiéniques les plus minutieuses. Malheureusement l'hôpital, tel qu'il existe en France, est et restera longtemps encore, pour ce qui est de la fièvre typhoïde, un terrain réfractaire aux lois de la prophylaxie. Nous sommes sans doute loin du jour où, à l'exemple de ce qui a été si sagement fait pour la variole, la diphthérie, la rougeole, chaque hôpital aura son service d'isolement pour la fièvre typhoïde. J'ai eu, pour ma part, pendant l'été de l'année dernière, à l'hôpital Beaujon, l'occasion de soigner simultanément 18 cas de dothiénentérie accumulés dans un même service, une salle d'hommes contenant régulièrement 30 lits et où, pour les besoins de la cause, une demi-douzaine de brancards surnuméraires venaient combler les moindres espaces demeurés libres entre les lits. On se souvient qu'à cette époque la fièvre typhoïde subissait une recrudescence sérieuse, en sorte que, ne pouvant refuser les nombreux cas qui nous arrivaient chaque semaine, nous voyions les dangers de l'encombrement augmenter chaque jour davantage au grand détriment des typhoïdiques eux-mêmes et des autres malades soignés dans le service. Les moyens antiseptiques les plus rigoureux et les plus énergiques furent mis en œuvre ; tous nos malades vécurent dans une atmosphère phéniquée fréquemment renouvelée, grâce à une large aération, la désinfection des selles et du linge des typhoïdiques fut sévèrement pratiquée, et la propreté la plus méticuleuse journellement observée. Grâce à ces soins, aucun cas de contagion ne se manifesta et la léthalité fut peu considérable malgré l'encombrement.

Que conclure de ce qui précède? Ceci, je pense : qu'on ne saurait prendre trop de précautions, mêmc à l'hôpital, alors que plusieurs cas de dothiénentérie s'y rencontrent et créent de la sorte un foyer morbigène incontestablement dangereux pour les autres malades qui s'y trouvent confinés.

Un dernier point d'étiologie nous reste à étudier : La fièvre typhoïde qui règne endémiquement à Paris y forme un foyer permanent où les nouveau-venus sont souvent atteints pendant les longs mois nécessaires à leur acclimatation. Les autochtones, au contraire, semblent mieux résister aux germes infectieux. Notre statistique rentre bien dans cette loi, puisque de nos 35 malades un seul était né à Paris et avait 26 ans. Tous les autres habitaient la ville depuis un temps variable. On doit remarquer encore que bien rarement les individus qui viennent s'établir à Paris sont pris presque aussitôt après leur arrivée. Il semble qu'un certain laps de temps soit nécessaire avant de les exposer à contracter la fièvre typhoïde. Combien de ces acclimatés y échappent-ils? et dans quelles conditions hygiéniques défavorables doivent être exposés ceux qui sont touchés? Quel temps faut-il pour que les germes infectieux élisent domicile dans ces organismes lentement préparés? Autant de questions complexes, actuellement à peu près insolubles. Le rôle de la fatigue, du surmenage, des excès, de l'habitation insalubre, de l'alimentation défectueuse ou malsaine, vient compliquer encore les données du problème étiologique (1).

Quoi qu'il en soit, dans notre statistique, nous voyons que le plus grand nombre des malades séjournaient à Paris depuis *une* à *deux* années. Un seul cas, sur 35 malades, nous montre un jeune homme de 24 ans arrivé depuis deux mois et demi à Paris. Lorsque le jeune provincial implanté dans la ville s'est adapté au milieu, qu'il a résisté victorieusement à l'imprégnation des maladies infectieuses, qu'il s'est bien *parisianisé*, si j'ose ainsi dire, il demeure un certain nombre d'années, cinq, huit,

---

(1) Tout récemment, nous avons pu, dans deux cas, établir l'influence pernicieuse des logements insalubres. Il s'agissait de deux femmes, âgées l'une et l'autre de 33 ans, et habitant Paris depuis quatre et dix ans. La première avait échoué misérable dans un taudis *depuis quatre mois*, et la seconde couchait dans une pièce sombre et humide depuis *six mois*, quand elles contractèrent la fièvre typhoïde.

Outre les logements insalubres, une foule d'autres questions se pressent encore autour de l'étiologie : quand ce ne serait que celles des quartiers de Paris, des eaux potables, des viandes fraîches, etc.

dix ans peut-être, sans être touché. Les fatigues, les excès surviennent, la misère surtout pour nos populations hospitalières, et la fièvre typhoïde retrouve alors ses victimes qu'elle avait, on ne sait trop comment, si longtemps épargnées. Si l'on connaissait bien les *dessous* de la vie sociale des diverses professions, ne saurait-on pas bien mieux le mode d'action des maladies infectieuses? Le paysan robuste qui arrive à Paris ne contracte pas aussitôt la dothiénentérie, voilà le fait ordinaire indéniable. Il y met du temps. Il lui faut de longs mois pour s'acclimater, c'est-à-dire pour s'user, pour abuser, plus souvent pour souffrir des privations, connaître la misère, les logis insalubres et les aliments insuffisants ou avariés, en un mot pour préparer ainsi un bon terrain aux germes infectieux. Alors, selon les circonstances et selon ces influences multiples et presque innombrables qui forment ce qu'on appelait le génie épidémique, la variole, la scarlatine, la diphthérie, la fièvre typhoïde s'installent et vont revêtir ici les formes les plus légères, là les formes les plus malignes.

Dans nos tableaux un fait nous a frappé : toutes les formes graves ataxo-adynamiques se sont développées chez les plus jeunes de nos malades et de préférence chez les plus nouveaux-venus : Les cinq cas d'hyperthermie que nous avons eus appartiennent à des jeunes gens de 15 à 20 ans qui habitaient Paris depuis un an (2 cas) ou deux (3 cas). Par contre, les formes les plus légères et les plus bénignes se sont surtout développées chez des anciens acclimatés (1).

La justesse des notions précédentes nous a été douloureusement prouvée par un malheureux exemple qui s'est produit dans notre service même, parmi les élèves externes. Un de ces jeunes gens, M. Lens, âgé de 21 ans, nommé au dernier concours, ayant passé avec succès, vers la fin de mars, à l'Ecole, un examen pour lequel il avait beaucoup travaillé, se sentant fatigué, prit un congé et retourna dans la province qu'il avait

(1) Un de nos externes, M. Dufour, a pris le soin de relever les antécédents de 15 des malades de cette série, et de 43 autres auxquels nous avons été appelé à donner nos soins dans le même service, pendant le troisième

quittée depuis deux ans environ pour venir à Paris. Ce malheureux jeune homme succombait au bout d'un mois à une fièvre typhoïde adynamique dont il avait contracté les germes parmi nous, peut-être même dans le service auquel il était attaché et où il remplissait ses fonctions avec un zèle et un dévouement dignes des plus grands éloges.

Le *traitement* employé dans les différents cas a varié selon les indications et les formes. Nous n'avons point la prétention de croire que c'est uniquement à la médication suivie que nous devons nos succès. Cependant, comme l'influence de la thérapeutique a été manifeste en plusieurs circonstances, il est juste de rappeler brièvement la méthode suivie.

Tout d'abord l'*hygiène* générale : Tous les malades atteints de fièvre typhoïde ont été soumis aux plus grands soins de propreté. Chaque jour la toilette générale était pratiquée avec eau chaude vinaigrée. Ces lotions sont tellement agréables que bon nombre des malades, même parmi les plus touchés, les récla-

---

trimestre de la présente année; ce qui nous a permis de dresser les tableaux suivants :

Sur 58 malades observés, habitaient Paris

Depuis..	leur naissance	moins d'un an.	Un an.	Deux ans.	Trois ans.	Quatre ans.	Cinq ans.	Huit ans.	Plus de dix ans.
Nombre.	3	8	13	11	2	8	2	1	10

D'où, pour 58 cas, la proportion suivante :

Autochtones, 3 cas ; étrangers à Paris, 55 cas.

Ou, en d'autres termes, un Parisien, pour 19 étrangers et une fraction 1 : 19,3. — Ces derniers peuvent se répartir de la façon suivante :

Habitant Paris depuis......		
	Moins d'un an.....	8
	De 1 à 2 ans......	24
	De 3 à 5 ans......	12
	De 5 à 10 ans.....	1
	Plus de 10 ans.....	10

Ces chiffres confirment nos remarques concernant l'acclimatement à Paris.

maient avec insistance. La bouche était nettoyée plusieurs fois par jour.

L'*alimentation* a consisté en bouillons chauds, froids de préférence, potages légers, lait coupé avec tilleul, limonade vineuse. Jamais aucun malade sous aucun prétexte, pendant toute la période de fièvre, n'a pris d'aliment solide. On commençait à donner un ou deux jaunes d'œuf dès que l'appétit renaissait et que la diarrhée cessait ; encore fallait-il que la température n'oscillât pas au-dessus de 38° (T. rectale).

Puis, au bout de quatre jours au moins d'apyrexie complète, l'alimentation commençait à devenir plus copieuse. Deux œufs, une portion de poulet, une petite quantité de viande rouge constituaient la ration quotidienne. Enfin, au bout de huit jours de convalescence, le pain et la valeur d'un degré d'aliments solides étaient octroyés par doses progressives.

La médication employée était simple et presque nulle pour les formes légères et bénignes. Toutefois je me suis bien trouvé d'ordonner même à ces malades peu touchés une dose d'infusion de café noir (125 à 250 grammes) qui composait une boisson agréable et reconstituante. Dès qu'un certain degré d'adynamie se montrait, j'y adjoignais 30 à 50 grammes de rhum ou d'eau-de-vie vieille.

Toutes les fois que la fièvre était vive, que la forme s'annonçait grave, la potion de Todd additionnée de 4 à 6 gr. d'extrait de quinquina fut ordonnée. Elle fut généralement bien supportée, sauf dans deux cas d'accidents gastriques dont nous avons précédemment parlé : Enfin dans les cas où l'hyperthermie s'accompagna de torpeur intellectuelle entrecoupée d'accès délirants, nous eûmes recours à l'hydrothérapie. La médication fut la suivante : Un seul bain de 20 degrés par jour, l'après-midi ; cinq à dix minutes de durée au maximum ; ne pas attendre le frisson, retirer le malade de l'eau au premier grand malaise. Frictions énergiques et stimulantes, à la sortie, sur toute l'étendue du corps. Ne cesser qu'à l'apparition de la rougeur et de la chaleur vives. Quand la température restait très élevée, nous avions recours en outre aux lotions froides générales plu-

sieurs fois répétées dans la journée, et même aux lavements froids donnés matin et soir.

Cette médication balnéaire, réfrigérante et excitante, nous réussit dans tous les cas. Nous la suivions avec d'autant plus grand intérêt qu'au début nous étions peu partisan de cette action violente et profondément révolutionnaire.

Toutefois, sur les instances de notre interne M. Morin, nous consentîmes à tenter le bain froid dans le premier cas d'hyperthermie qui était des plus redoutables. L'effet fut rapide et l'amélioration telle que, dès le cinquième bain, le malade nous parut hors de danger, et la médication balnéaire fut suspendue. Deux autres malades hyperpyrétiques n'eurent à prendre que 5 bains ; un quatrième malade en supporta 6 et enfin un cinquième malade en prit jusqu'à 12 en treize jours, malgré un érysipèle intercurrent. Chez tous ces patients, l'action du bain froid fut salutaire et contribua, j'en suis convaincu, à assurer la guérison.

Si j'ajoute que dans un de ces cas d'hyperthermie nous essayâmes la *paraldéhyde éthylique* sans grand résultat, bien que donnée à la dose de 4 grammes et après le bain froid, j'en aurai terminé avec la thérapeutique employée.

Nous ne reviendrons pas sur le traitement des accidents et des complications autrement que pour noter l'emploi d'injections hypodermiques d'éther consécutivement à deux cas d'hémorrhagie intestinale traités par l'ergotine en injections sous-cutanées.

Tel est l'ensemble des faits que nous avons eu la satisfaction de voir guérir après des péripéties variées et souvent dramatiques. Peut-être n'avons-nous fait qu'assister à une série heureuse prolongée pendant quatre mois (1). L'épidémie est actuel-

(1) Les faits suivants vont en donner la preuve :

Une nouvelle série de 43 malades a été soumise à nos soins pendant le 3e semestre de la présente année et dans le même service hospitalier ; la médication fut continuée la même. Or, trois malades ont succombé : la première, femme de 25 ans, mourait au huitième jour, d'une forme ataxique, quarante heures après un avortement au cinquième mois ; le deuxième, homme de 21 ans, Suisse, transplanté à Paris depuis six mois, succombait

lement bien moins meurtrière que l'année dernière ; les formes sont généralement moins graves, les accidents moins redoutables. Néanmoins toute série, même heureuse, observée en détail, peut servir de document utile à consulter : c'est la seule prétention de cette note et c'en sera le seul mérite.

DES TUMEURS ANÉVRYSMALES DE LA RÉGION TEMPORALE.

(*Suite.*)

Par le docteur L. DE SANTI,
Médecin-major.

La revue rapide des méthodes et la comparaison des procédés, au point de vue de la sûreté et de la rapidité de la guérison, vont nous fournir la preuve de ces faits :

1° Méthode de destruction du sac. — Elle a été employée sous ses trois procédés, incision, extirpation, cautérisation, èt et n'a donné que des succès.

L'*incision du sac* (méthode ancienne, méthode d'Antyllus) fut en effet, comme on l'a vu, employée avec succès par Th. Bartholin ; Scarpa, après lui, la pratiqua deux fois ; enfin, D. Monro, A. Cooper, Gasté, Malagodi (1), Schuh (2), Hall, Bryant, l'employèrent chacun une fois; Erichsen (3) deux fois avec d'excellents résultats. Sur ces douze faits aucun accident n'est signalé et la guérison survint rapidement.

Bartholin paraît s'être borné, après l'ouverture du sac, à lier le bout central de l'artère ; Hall imita cette conduite parce qu'il ne put trouver le bout périphérique. Scarpa se contentait même,

---

au quatorzième jour d'une fièvre ataxo-adynamique hyperpyrétique ; enfin, la troisième malade, femme de 18 ans, mourut subitement le trente-huitième jour de la maladie, en pleine convalescesce, emportée par une néphrite diffuse subaiguë ; elle habitait Paris depuis dix mois.

(1) Malagodi. Racccglitore medico di Fano, mai 1829.

(2) Schuh. In Weinlechner. Ligatures artérielles du service de Schuh. Œsterreischische Zeitschrift f. prakt. Heilkunde. 1864, p. 165.

(3) Erichsen. The Lancet, 1861, vol, II, p. 135.

après l'incision, de comprimer au-dessous de la poche et Broca pense qu'en pareil cas un tamponnement au perchlorure de fer serait suffisant. Toutefois, la plupart des chirurgiens, redoutant le retour de l'hémorrhagie en raison des nombreuses anastomoses du bout périphérique et du grand nombre de branches qui naissent du sac, ont pris plus de précautions.

A. Cooper dit, par exemple : « J'ouvris le sac, je liai l'artère temporale à sa partie inférieure et là je fus obligé d'en lier plusieurs autres à la circonférence du sac, qui était extrêmement dilaté. » Malagodi, après avoir lié le bout central et ouvert le sac, se décide, sur les conseils d'un confrère qui l'assistait, à réunir les lèvres de l'incision par la suture entortillée et à appliquer un pansement compressif. Enfin, Gasté, Erichsen et Bryant ont pratiqué la ligature des deux bouts aux extrémités du sac.

Ce dernier procédé est le plus sûr, car on verra, à propos de certaines observations, que la ligature du bout central ne suffit pas toujours à interrompre l'accès du sang dans la tumeur.

Voici du reste un résumé de l'observation de Gasté (1).

Un soldat de 27 ans fit une chute sur le front ; quinze jours après il s'aperçut de l'existence, au-dessus et en dehors du sourcil, d'une tumeur qui, au bout d'un mois, avait la forme et la tumeur d'une demi-balle de calibre. Réductibilité complète, pulsations isochrones au pouls, intégrité de la peau. Insuccès de la compression artérielle au-dessus du sac. Gasté fit l'opération de la façon suivante : « L'artère temporale étant comprimée au devant de l'oreille, je pratiquai sur son trajet et sur celui de la tumeur une incision de deux pouces environ; la tumeur anévrysmale étant mise à découvert je l'ouvris dans toute son étendue, je la vidai du sang liquide qu'elle contenait et dont elle se remplissait incessamment, car la compression sur un seul point ne suffisait pas, l'hémorrhagie provenant de la branche qui s'anastomose avec la temporale opposée; ce qui me détermina à en faire d'abord la ligature. Je passai ensuite une aiguille armée sous l'artère temporale que je liai après m'être assuré que les fils embrassaient l'artère. Le sang ne coulait plus, je lavai la plaie, je rassemblai les fils

(1) Gasté. Journ. universel des sc. méd., 1821, t. XXIV, p. 91.

et j'appliquai un appareil médiocrement serré. » Un mois après l'opéré sortait guéri de l'hôpital.

L'observation de Hall présente un intérêt si considérable que nous la citons en entier (1).

« Un enfant indien, appartenant à une des races indigènes du Brésil, me fut amené par un prêtre qui l'avait adopté, pour être traité d'une tumeur du volume d'une prune environ, située sur la tempe droite, au-dessus de l'arcade zygomatique. A l'examen cette production fut trouvée dure, non pulsatile, très mobile sur les tissus sous-jacents et sans adhérence à la peau. Je pus même, pour m'assurer de ces caractères, prendre à la main la tumeur presque librement. Je pensais, d'après cela, que j'avais affaire à un kyste, car j'en avais enlevé quelques-uns dans cette région.

« Toutefois en recherchant les commémoratifs, j'appris que l'enfant avait fait une chute et s'était blessé la tempe quelques mois auparavant ; une hémorrhagie abondante s'était produite et le prêtre dit clairement qu'il avait vu les deux extrémités du vaisseau divisé, qu'il appelait une veine, duquel provenait l'hémorrhagie. On rapprocha les lèvres de la plaie et on appliqua la compression de façon à arrêter l'hémorrhagie, mais on ne fit pas de ligature, l'accident ayant eu lieu à l'intérieur, loin de tout chirurgien. La blessure guérit rapidement et complètement, mais laissa une petite cicatrice et ce fut seulement au bout de quelque temps que la tumeur commença à apparaître à son siège actuel. La tumeur a été autrefois pulsatile, mais ses pulsations ont cessé depuis quelque temps.

« Cet exposé clair et net me laissa douteux sur l'exactitude de mon premier diagnostic, mais un examen plus attentif ne put me faire découvrir de pulsations dans la tumeur. Le lendemain, doutant encore, j'examinai de nouveau la tumeur et, à mon grand étonnement, j'y sentis et j'y vis de véritablement fortes pulsations ; la tumeur cependant demeurait dure. Je supposai en conséquence que la palpation prolongée que j'avais faite la veille avait déplacé un caillot sanguin dans le sac, ce qui avait causé la réapparition des pulsations. Le diagnostic d'anévrysme faux ou traumatique fut établi en conséquence.

« Cela me parut une bonne occasion d'essayer les effets de la com-

(1) Thos. W. Hall. Esq. Edimburgh med. Journ., août 1868, vol. IV, n° 2, p. 104.

pression sur le côté cardiaque de la tumeur, de façon à obtenir, ce que la nature avait déjà paru faire avec lenteur pour la guérison, un caillot consistant. Après diverses tentatives pour obtenir une compression ferme et régulière, je courbai le ressort d'acier d'un bandage herniaire et, ayant matelassé ses deux extrémités, j'appliquai l'appareil sur le vertex de telle sorte que ses extrémités vinssent comprimer les deux tempes; j'ajoutai une pelotte pour comprimer fortement l'artère temporale. J'assurai ainsi une compression énergique qui fut exercée durant le jour seulement, parce que, durant le sommeil, l'appareil se déplaçait ordinairement.

« La compression fut faite de la sorte pendant quinze jours sans amener la disparition des pulsations; au bout de ce temps le père adoptif de l'enfant s'ennuya et désira que je fasse l'opération.

« Après avoir fait comprimer, par les doigts d'un assistant, l'artère au-dessous de la tumeur, j'incisai le sac et j'enlevai le caillot que je trouvai réellement solide, mais non organisé. Grâce à l'indocilité du patient, à l'inexpérience de l'aide et à la difficulté de découvrir l'artère, il s'échappa une grande quantité de sang avant que la ligature ne fût faite; et je ne peux m'empêcher de croire que les difficultés que j'ai rencontrées sont aussi grandes pour l'artère temporale que pour l'artère brachiale ou fémorale.

« Un seul bout de l'artère fut lié et l'hémorrhagie s'arrêta aussitôt. Après avoir vainement cherché l'autre bout, je fermai légèrement la plaie et j'obtins une guérison rapide. »

L'*extirpation* (méthode de Purmann), très préconisée en Angleterre pour le traitement des anévrysmes cirsoïdes et des tumeurs érectiles, fut appliquée trois fois aux anévrysmes circonscrits de l'artère temporale. La première observation appartient à Ballingall et est citée par Chassaignac dans sa thèse; la seconde est celle de Frestel, dont nous avons déjà parlé, la troisième appartient à M. Desprès et est rapportée dans la thèse de Schuttelaere. Dans ces trois faits l'extirpation ne fut suivie d'aucun accident et la cicatrisation fut rapide.

Voici ces trois observations :

I. Jeune homme de 28 ans, reçu le 8 décembre pour un anévrysme de la branche antérieure de l'artère temporale, de la grosseur d'une noix et de couleur livide, qui était venu à la suite de l'artériotomie pratiquée trois semaines auparavant. La compression avec une com-

presse dure ayant été tentée sans succès, la tumeur avec une petite partie des enveloppes environnantes fut enlevée par une incision elliptique ; l'extrémité inférieure de l'artère fut liée et la blessure pansée avec de la charpie. Des bourgeons de bonne nature survinrent et, le 2 janvier, le malade fut renvoyé guéri. (Ballingall. *A clinical lecture*, Edimbourg, 1829 et *Medico-chirurgical Review*, 1829, t. II, p. 523.)

II. Homme. Coup de canne sur la tête; trois semaines après se développe une tumeur qui, au bout de quelques mois, avait le volume d'un petit œuf de pigeon ; elle était placée sur le trajet de la branche fronto-temporale, au-dessus et en avant de l'oreille, et était mobile, indolore et pulsatile ; mais « si on déplaçait dans le sens antérieur, les pulsations cessaient d'être perçues et l'on sentait dans le lieu occupé habituellement par la tumeur des battements artériels »; la compression entre le cœur et la tumeur arrêtait les pulsations. Les médecins qui virent la tumeur diagnostiquèrent un kyste placé sur le trajet de l'artère temporale. Frestel conclut à un anévrysme parce que la tumeur avait un mouvement d'expansion et que l'artère temporale était dilatée.

« Je découvris, dit-il, la tumeur en pratiquant sur sa surface une incision légèrement courbe, puis je la disséquai par énucléation. Ce premier temps de l'opération accompli, il nous fut facile de voir que notre diagnostic était exact et que nous avions à opérer une artériectasie circonscrite ; alors nous passâmes sous la tumeur deux ligatures, l'une en haut, l'autre en bas, puis nous coupâmes l'artère à son entrée et à sa sortie de la poche anévrysmatique. Cela fait, ayant réuni, à l'aide d'un point de suture, les lèvres de la plaie, j'appliquai mon pansement camphré. » Le malade fut guéri en onze jours. L'autopsie de la pièce démontra qu'il s'agissait d'un anévrysme vrai, dit l'auteur. (Frestel. *Abeille médicale*, 1850, t. VII, p. 47.)

III. Homme de 45 ans. Coup de pied de cheval à la région temporale ; plaie contuse qui devient le point de départ d'un érysipèle ; pas d'hémorrhagie. Au bout de quelques jours, apparaît dans la plaie elle-même une tumeur de la forme et du volume d'une noisette, noirâtre, pulsatile et réductible. « M. Després, craignant de voir céder les parois de l'anévrysme, se décide à l'extirper ; il fait autour de la tumeur une incision circulaire et la dissèque soigneusement ; pendant l'opération trois branches artérielles sont liées, l'une inférieure semblait venir du trou de la temporale, les deux autres remontaient en dedans, dans la région frontale. » — Léger érysipèle ; les ligatures tombèrent le douzième jour; six semaines après la gué-

tement. (Fontagnères. *Revue médicale de Toulouse*, 1872, t. VI, p. 354.)

2° MÉTHODE DE COAGULATION IMMÉDIATE DU SANG DANS LA TUMEUR. — Cette méthode fait partie, comme la précédente, des méthodes immédiates et directes; elle est donc favorable au traitement des anévrysmes superficiels du crâne. Elle a été appliquée sous trois formes aux anévrysmes temporaux, la suture entortillée, la galvano-puncture et les injections coagulantes.

La *suture entortillée*, que Rizzoli a tenté de vulgariser pour le traitement des anévrysmes externes, avait déjà été employée en 1846 par Malgaigne, pour deux petits anévrysmes de l'artère temporale. Malagodi (1) avait, à la vérité, tenté antérieurement ce procédé, mais c'était à la suite de l'opération par la méthode ancienne et dans le seul but de prévenir l'hémorrhagie secondaire; sa tentative ne réussit pas, du reste, car il se produisit, à partir du cinquième jour, plusieurs hémorrhagies qui le forcèrent à enlever la suture et à la remplacer par la compression. Malagodi en conclut que la suture entortillée était un mauvais procédé de traitement.

Malgaigne est donc le premier qui ait en réalité appliqué ce procédé à la cure de l'anévrysme (2). Un enfant de 15 ans s'étant heurté la tête contre des planches, dans un plongeon, vit apparaître deux petites tumeurs sur le rameau frontal de l'artère temporale. Malgaigne reconnut deux anévrysmes et voulut pratiquer l'électro-puncture, mais n'ayant pu faire fonctionner l'appareil, il passa à travers chaque tumeur deux épingles en croix et les réunit par une suture entortillée; le bout central de l'artère fut également étranglé sur une épingle passée au-dessous et, au bout d'un mois, il n'y avait plus trace des tumeurs.

Telle est l'observation, mais il faut remarquer que le plus gros des anévrysmes avait le volume d'un pois, c'est pourquoi la chute des épingles ne s'accompagna pas d'hémorrhagie; d'autre part, la compression de l'artère sur une épingle faisait office de ligature. Il est probable qu'avec des tumeurs volumi-

(1) Malogodi. Loc. cit.

(2) Malgaigne. Journal de chirurgie, 1846, t. IV, p. 239.

neuses la guérison ne s'obtiendrait pas avec la même facilité.

Fleming (1) s'est encore servi des épingles pour traiter un anévrysme de la temporale, mais il passa ses épingles au-dessous de la tumeur, de telle sorte que son procédé rentre dans la méthode de compression immédiate et directe de l'anévrysme.

La *galvano-puncture*, imaginée par A. Guérard et Pravaz, a donné un succès à Petrequin en 1845; c'est même le premier succès qui ait été obtenu par ce procédé, bien qu'il ait été mis en doute par Rognetta (2), et il y a lieu de s'étonner que ce procédé n'ait pas été dans la suite plus fréquemment appliqué aux anévrysmes des parois crâniennes.

Un jeune homme de 19 ans tombe d'un deuxième étage et se fracture la mâchoire inférieure; quelques jours après se montre un anévrysme de l'artère temporale gauche du volume d'une amande. « Le 10 septembre, dit Pétrequin, je fis une séance de galvano-puncture en présence de plusieurs médecins et d'une foule d'élèves. Je pris deux épingles en acier, fines et acérées, et je les enfonçai de manière à les croiser à angle droit dans la tumeur, où elles pénétrèrent d'environ 2 centimètres. Je fis communiquer leurs têtes avec les pôles d'une pile. Au premier contact, il y eut une secousse électrique et une douleur vive et ces symptômes allèrent croissant à mesure que j'augmentais la dose du galvanisme; leur intensité devint très grande au quinzième couple et je suspendis la séance; la durée de l'opération proprement dite, c'est-à-dire de l'action réelle de la galvano-puncture, avait été de dix à douze minutes environ. J'avais trois fois changé la direction des courants galvaniques pendant cet espace de temps. »

Durant la manœuvre, les pulsations diminuèrent progressivement; elles avaient complètement cessé à la fin de la séance. « L'anévrysme à pulsations isochrones était remplacé par une tumeur solide et indurée. » Enlèvement des épingles, compresses d'eau blanche. Deux jours après, on constata que l'oblitération se prolongeait dans la temporale au-dessus de la tumeur; celle-ci se résorba rapidement et le 20 septembre l'opéré sortit guéri. (Pétrequin, Compte rendu de l'Académie des sciences, 1845, t. XXI, p. 993.)

---

(1) W. J. M. Fleming. The Glascow med. Journ., 1881, vol. XVI, p. 193.

(2) Rognetta. Annales de thérapeutique, t. IV, p. 261.

Les *injections coagulantes*, proposées d'abord par Monteggia pour le traitement des anévrysmes, furent appliquées pour la première fois au traitement des anévrysmes de l'artère temporale par Pavesi (1), en 1854. Ce chirurgien injecta dans la tumeur, à l'aide de la seringue de Charrière, quatorze gouttes de solution d'acétate de fer; au bout de dix minutes la tumeur était solide et, à partir de ce moment, elle commença à diminuer de volume, six semaines après l'opération elle n'offrait plus que le sixième de la grosseur primitive (6 millimètres sur 8 de diamètre).

L'opération de Pavesi fut faite pendant la période de vulgarisation des injections coagulantes, de 1853 à 1854. Les insuccès de Malgaigne, de Jobert, de Dufour, de Lenoir, provoquèrent aussitôt après une réaction violente qui fit proscrire presque unanimement ce procédé; c'est pourquoi nous voyons peu de chirurgiens imiter la conduite de Pavesi.

On ne tarda pas à remarquer cependant que les anévrysmes superficiels de la tête se trouvent dans des conditions qui rendent vaine la crainte des accidents emboliques ou inflammatoires, et que ceux, du reste, qui avaient employé ce procédé, Raoult-Deslongchamps (2) et Bibrosia pour l'artère sus-orbitaire, Lussana (3) pour l'artère faciale, Pavesi pour l'artère temporale, Bourguet (4) pour l'artère ophthalmique, n'avaient obtenu que des succès. Quelques chirurgiens reprirent la méthode et de nouveaux succès furent obtenus.

Schuh et Fontagnères échouèrent cependant sur l'artère temporale. Mais Schuh pratiqua son opération sur une tumeur déjà irritée, autour de laquelle trois ligatures avaient déjà été faites infructueusement et l'injection n'eut d'autre résultat que d'enflammer le sac qui se rompit. Quant à M. Fontagnères il avait affaire à une tumeur volumineuse, à parois rigides, dans laquelle il pratiqua une seule injection de six gouttes de perchlorure de fer; l'opération produisit une augmentation tempo-

(1) Pavesi. Gaz. med. Lombardia, 13 mars 1854.
(2) Raoult-Deslongchamps. Soc. de chirurgie, 23 mars 1853.
(3) Lussana. Comptes rendus, 13 février 1854.
(4) Bourguet (d'Aix). Arch. gén. de méd., janvier 1856, p. 108.

raire de consistance de l'anévrysme et une diminution de ses battements. Il est probable que si une nouvelle injection avait été faite la guérison définitive eût été obtenue. En 1873, M. Rizet obtint cette guérison par une seule injection.

Un soldat de 35 ans avait, à la suite d'une chute de cheval, un anévrysme traumatique de l'artère temporale qui en outre s'était dilatée en chapelet au-dessous de la tumeur ; celle-ci, de la forme et du volume d'une noisette, siégeait sur le côté de la bosse frontale gauche et gênait le port du casque. « Trois gouttes de perchlorure de fer marquant 25° Baumé furent injectées avec la seringue de Pravaz dans le sac anévrysmal ; aussitôt les battements cessèrent complètement et la tumeur devint solide et incompressible. Après avoir comprimé avec les doigts, et cela pendant un quart d'heure environ, la portion de l'artère située au-dessous de l'anévrysme, nous remplaçâmes leur action par une compresse graduée et quelques tours de bande maintenus en place pendant trois jours. Pendant tout ce temps, le malade se plaignit du front et de douleurs dans toute la tête ; en enlevant le bandage nous pûmes constater que la tumeur s'était quelque peu enflammée, la peau était rouge par places ou d'un brun noirâtre ; en certains points, elle menaçait même de se sphacéler ; l'œil gauche était injecté et la paupière supérieure assez œdématiée. » Le bandage compressif enlevé, ces symptômes se dissipent; six jours après l'opération, le malade se trouve rétabli ; les battements n'ont pas reparu ; il y a tout lieu de croire que la guérison est définitive. (Rizet. *Gazette des hôpitaux*, 1878, p. 749.)

En résumé, la méthode des injections coagulantes, appliquée aux anévrysmes de l'artère temporale n'a jamais produit d'accidents et a donné des guérisons rapides.

3° MÉTHODE DE COAGULATION DU SANG DANS LA TUMEUR PAR ACTION SUR LES PAROIS DU SAC. — Cette méthode, encore directe, puisqu'elle s'adresse au sac et non à l'artère, comprend deux ordres de procédés, les uns immédiats, c'est-à-dire agissant directement sur la paroi du sac comme la compression immédiate, les autres médiats, c'est-à-dire n'agissant sur le sac qu'à travers les parties molles et les téguments, telles la réfrigération et la compression médiate du sac.

La compression immédiate ou sous-cutanée est applicable quand

il s'agit de très petits anévrysmes superficiels; elle a été employée avec succès par Fleming (1) sur un jeune homme de 22 ans qui, à la suite d'une plaie à la tempe, avait vu se développer un anévrysme de la grosseur d'un pois. Le chirurgien passa, le plus profondément possible au-dessous de la tumeur, une aiguille courbe armée d'un fil de soie phéniquée et le fit ressortir à un demi-pouce de son point d'entrée; les bouts du fil furent alors noués et serrés sur un tube de caoutchouc. Les pulsations de la tumeur diminuèrent aussitôt; au bout de deux heures elles étaient devenues imperceptibles; le lendemain la tumeur était solidifiée.

Mais ce procédé, on le comprend, expose à des mécomptes, surtout s'il s'agit d'une tumeur volumineuse et mal limitée; la réfrigération et la compression médiate, qui respectent les téguments et n'exposent par conséquent ni aux hémorrhagies ni aux accidents inflammatoires, sont préférables, d'autant plus que, comme tous les procédés directs, elles donnent de bons résultats sur les anévrysmes temporaux.

Les succès de la *réfrigération* sont toutefois sujets à caution. Sur nos 40 observations nous trouvons ce procédé employé deux fois, par Benson (2) d'abord, ensuite par D. Larrey, cité par Desruelles (3). Mais dans un cas il ne fut appliqué qu'après des sangsues et dans l'autre, après une tentative infructueuse de ligatures et deux saignées générales. L'action du froid ne semble avoir été dominante dans aucune de ces observations. Il s'agissait en effet, pour Benson, d'un anévrysme traumatique chez un homme de 42 ans; on appliqua sur la tempe des sangsues et des compresses froides par le procédé de Guérin (de Bordeaux) et la guérison survint rapidement. N'est-ce pas à l'inflammation provoquée par la piqûre des sangsues ou bien à la compression, plutôt qu'à une réfrigération illusoire, que le succès doit être attribué?

Dans le cas de Larrey, la tumeur était fortement enflammée

(1) W. J. M. Fleming. Loc. cit.

(2) Benson. Dublin medical Press., vol, VII.

(3) Desruelles. Loc. cit., obs. III.

et avait donné lieu à des hémorrhagies et à la suppuration, de telle sorte qu'on peut croire avec apparence de raison que c'est aux phénomènes inflammatoires plutôt qu'à la réfrigération qu'est due l'oblitération. Ces restrictions expliquent peut-être les succès de la méthode.

La *compression médiate* de la tumeur a donné des succès plus nombreux et plus authentiques. On sait que ce procédé, employé déjà par Guy de Chauliac et peut-être par Avicenne, fut longtemps la méthode de prédilection des chirurgiens pour le traitement des anévrysmes. On s'aperçut vers le milieu du siècle qu'elle était incertaine et souvent inefficace, que son application était douloureuse et qu'elle exposait à l'inflammation, à la rupture du sac et à la gangrène, circonstances qui s'expliquent par la profondeur et le volume des anévrysmes et par la nécessité d'exercer une compression permanente sur un même point de téguments.

La compression directe fut donc abandonnée et remplacée par la compression indirecte; Broca et Follin n'en parlent même pas à propos des anévrysmes superficiels du crâne. C'est là, croyons-nous, une erreur, parce qu'au crâne la présence d'un plan osseux sous-jacent, l'isolement et le siège superficiel des tumeurs assurent à la compression directe l'efficacité des méthodes immédiates.

Palletta en effet, Larrey, Chélius (1), Rizzoli, Houston (2), Magistel (3), Lowe (4), etc., ont obtenu des succès complets par ce procédé.

Dans le cas de Palletta, il s'agissait d'un anévrysme traumatique de la temporale ouvert spontanément et ayant donné lieu à une hémorrhagie abondante; la compression fut appliquée et « treize jours après, dit Scarpa, l'appareil fut trouvé pénétré de pus et la plaie, rouge et grande comme un écu, fut cicatrisée en vingt-six jours, sans qu'il restât aucune pulsation dans la cicatrice ».

(1) Chélius. Traité de chirurgie, trad. Pigné, t. I, p. 506.
(2) Houston. Dublin medical Press., 1839.
(3) Magistel. Traité pratique des émissions sanguines. Paris, 1838, p. 64.
(4) Lowe. Madras quat. Journ. of med. sc., 1863, t. VI.

Ce mode de guérison par inflammation se retrouve encore dans l'observation de Larrey citée par Desruelles, mais il paraît exceptionnel dans les anévrysmes de la temporale, contrairement à la règle posée par M. Broca.

Le plus souvent en effet, sous l'influence de la compression, la tumeur ne s'enflamme pas, mais elle diminue lentement de volume, durcit et devient moins pulsatile; au bout de quelques jours elle cesse de battre et se trouve alors réduite à un noyau induré qui interrompt la circulation artérielle. Ce noyau se résorbe graduellement et la circulation peut alors reparaître dans l'artère, comme Larrey l'a observé dans le fait suivant (1).

Un jeune soldat, à la suite d'une saignée de la temporale, eut un anévrysme de la grosseur d'un pois. « Je fis exercer, dit Larrey, sur cette petite tumeur une compression graduée, à l'aide de laquelle un de nos aides-majors, M. Gimelle, parvint en peu de jours à faire disparaître la tumeur anévrysmalale, et avec elle disparurent aussi les pulsations de la branche artérielle qui était continue; nous avons cru pendant quelque temps que toute l'artère lésée était oblitérée et convertie en ligameut; mais l'on s'est aperçu plus tard que les pulsations de cette artère s'étaient reproduites et se continuaient depuis la cicatrice et au-dessous jusqu'à l'extrémité de ce vaisseau, en sorte que l'on peut véritablement affirmer que le sang a repris son cours par les mêmes artères. »

Les autres observations sont semblables à la précédente au point de vue du mécanisme de l'oblitération ; les procédés employés diffèrent seuls. Rizzoli (2) obtint en quatre nuits, sur son maître Baroni, la guérison d'un anévrysme traumatique de la tempe de la grosseur d'une noisette, à l'aide de compresses maintenues solidement par un bandage roulé. Houston appliqua sur la tumeur des rondelles de liège enveloppées de linge, maintenues par un emplâtre et un bandage et obtint la guérison en douze jours. Chose remarquable et qui démontre bien avec quelle facilité se rétablit la circulation collatérale, l'artère fut oblitérée au niveau de l'anévrysme, mais des battements persistaient de chaque côté de la tumeur.

(1) D. Larrey. Mémoires, édit. 1817, vol. IV, p. 328.

(2) Rizzoli. Loc. cit.

En résumé, la compression du sac a donné plusieurs succès dans le traitement des anévrysmes de la temporale. Voyons maintenant les insuccès.

Trois observations mentionnent l'emploi inutile de la compression.

« La compression avec une compresse dure, dit Ballingall, ayant été tentée sans succès, la tumeur fut enlevée. » — Stone écrit : « On essaye de mettre en usage la compression, mais ce moyen ne procure qu'un soulagement passager. » — M. Fontagnères enfin note que sur sa malade la compression appliquée *soit sur la tumeur*, *soit sur l'artère*, provoqua des douleurs et dut être abandonnée le quatrième jour sans avoir produit aucun bon résultat. Voilà le bilan des insuccès de la compression directe, mais s'agit-il bien de la compression directe? M. Fontagnères dit que la compression porta soit sur la tumeur, soit sur l'artère ; Ballingall ni Stone ne désignent le siège de la compression. Or, on verra plus loin que si la compression a porté sur l'artère il ne faut pas s'étonner de l'insuccès. Dans ces observations, du reste, l'emploi de la compression est mentionné avec si peu de détails qu'il est permis de supposer que l'application n'en a pas été rigoureuse. Ajoutons cependant que, dans le fait de Stone, à propos duquel nous avons déjà fait nos ré-rèserves, la compression n'a pas été aussi inefficace que semble le croire l'auteur ; l'inflammation violente que Stone attribue aux efforts de toux et qui amena l'oblitération de la tumeur, fut précisément un des résultats de cette compression.

Que résulte-t-il en somme de tout cela ? C'est que l'emploi de la compression n'est pas exempt de certains inconvénients, à savoir : les douleurs et la possibilité d'une inflammation. Le fait n'est pas nouveau, mais ces accidents, presque inévitables quand il faut aplatir sur l'os une très petite artère comme la temporale, sont exceptionnels quand il s'agit de comprimer une tumeur, parce qu'on peut alors agir sur une surface assez large et qu'il est facile d'y appliquer une compression méthodique (1).

(1) Le nœud d'emballeur, appliqué directement sur la tumeur, est très douloureux, comme le fait remarquer le Compendium. C'est toutefois le

Si du reste on en juge par les faits de Palleta et de Stone, l'inflammation provoquée par la compression donne un résultat plutôt favorable que défectueux.

Est-ce à dire que la compression doive toujours donner des succès rapides? Non sans doute; aucun procédé n'est infaillible et il est des cas dans lesquels les parois de la tumeur sont trop épaisses ou le sac lui-même est trop volumineux pour se prêter exactement à la compression; nous retombons alors dans les conditions des anévrysmes des membres. Nous avons voulu démontrer seulement que ce mode de traitement a donné des succès nombreux, que rien ne justifie l'oubli dont il a été frappé par Broca et par Follin et qu'à l'exemple de M. Gosselin (Compendium) on doit recourir à ce procédé avant de s'adresser aux méthodes immédiates ou sanglantes.

4° MÉTHODES INDIRECTES. — Elles s'adressent non plus au sac comme les méthodes précédentes, mais à l'artère et elles comprennent aussi deux ordres de procédés, les uns immédiats tels que la ligature, les autres médiats, tels que la compression indirecte. Nous avons déjà dit que, pour les anévrysmes, en général, c'était à ces méthodes, à la compression surtout qu'étaient dus les plus nombreux succès; nous allons démontrer que, pour les anévrysmes de l'artère temporale, elles ont donné des résultats inférieurs à ceux des méthodes directes.

La *ligature de la temporale* est, par elle-même, une opération inoffensive, si inoffensive même que certains chirurgiens l'ont pratiquée dans les cas de névralgie frontale (1). On trouve cependant dans l'*History of the war of the Rebellion* la relation de 26 hémorrhagies de la temporale dont 4 furent traitées par la compression et 22 par la ligature; les 4 premiers cas donnèrent 4 guérisons, mais sur 22 ligatures il y eut 4 morts, soit 18 0/0. Ce résultat pourrait induire en erreur; en effet, sur les 22 blessures pour lesquelles fut pratiquée la ligature de la temporale,

---

meilleur bandage qu'on puisse employer à la condition d'étaler ses nœuds sur toute la surface de la tumeur préalablement matelassée avec de l'amadou ou une certaine épaisseur de compresses.

(1) Mitchel. Journ. universel des sc. méd., 1826, t. XLII, p. 255.

il s'agissait 9 fois de lésions osseuses, et 13 fois de lésions des parties molles seulement. Ces 13 derniers cas donnèrent 13 guérisons ; tous les blessés qui ont succombé étaient donc atteints de blessures graves de la tête.

Il n'est donc pas étonnant qu'une foule de chirurgiens aient préconisé avec ferveur la ligature de la temporale dans le cas d'anévrysme, espérant obtenir les succès ordinaires de la méthode d'Anel sans en avoir les dangers. — Desruelles la préconise ; Broca conseille de faire la ligature très près du sac afin d'éviter les collatérales, ou même de pratiquer une ligature médiate de l'artère comme l'avait fait Malgaigne en 1846, ou bien encore de couper simplement l'artère en travers et de comprimer la plaie avec un tampon de charpie imbibé de perchlorure de fer ; Desprès adopte ce dernier procédé. Blandin coupait simplement le vaisseau et liait avec un tenaculum.

Les succès cependant n'ont pas répondu à l'attente. A. Cooper, comme on l'a vu, ayant ouvert le sac par la méthode ancienne, ne put arrêter l'hémorrhagie par la ligature du bout inférieur et fut obligé de lier plusieurs branches à la périphérie du sac. Carlswel (1) éprouva les mêmes difficultés ; il ne put faire cesser les pulsations d'un anévrysme par la ligature de la temporale et se vit forcé de pratiquer une incision transversale pour diviser et lier successivement tous les vaisseaux de la tumeur. Jacobs (2) et Schuh échouèrent complètement.

Nous avons donné plus haut la raison de ces insuccès qui n'ont pas échappé à certains auteurs, aussi le compendium ajoute-t-il, à l'exemple de Bégin, après avoir parlé de la ligature de la temporale par la méthode d'Anel : « Il y aurait cependant à craindre le retour des battements par le moyen des branches anastomotiques du côté opposé et il vaudrait bien mieux faire en même temps la ligature de la branche anévrysmale au devant de la tumeur et celle du tronc artériel entre la tumeur et l'articulation temporo-maxillaire. »

---

(1) Carlswell. The Lancet, 1836, et Revue médicale, 1856, t. IV, p. 422. Chassaignac considère à tort cette observation comme un exemple d'anévrysme artério-veineux.

(2) Jacobs. Med. Zeitung. Berlin, 1858, t. I, p. 240.

La ligature du bout cardiaque a cependant donné un succès à Desruelles dont voici l'observation résumée :

Jeune fille de 25 ans, saignée à l'artère temporale ; dix jours après apparaît un petit tubercule bleuâtre à l'endroit de la saignée. Compression avec un ruban ; la tumeur acquit, à la suite d'un bal où la jeune fille avait beaucoup dansé, le volume d'une noisette avec tous les caractères d'un anévrysme. Compression sans succès ; hémorrhagie abondante le 28 mars (vingt-quatre jours après l'artériotomie); la ligature est pratiquée le 5 avril à un pouce au-dessous de la tumeur (méthode d'Anel); les battements cessèrent aussitôt. La ligature tomba le neuvième jour, et le quinzième les plaies étaient cicatrisées. (Desruelles. Mémoire de la Société médicale d'énucléation, 1826, t. IX, p. 277, obs. IV.)

Il s'agissait, comme on le voit, d'une tumeur récente, peu volumineuse, déjà rompue et très probablement enflammée, de telle sorte que l'action solidifiante de l'inflammation s'est ajoutée à celle de la ligature. Nous avons déjà dit que, chez son malade, Malgaigne pratiqua la ligature du tronc artériel sur une épingle en même temps que la suture entortillée des tumeurs, mais il est bien évident que c'est à la dernière opération plutôt qu'à la première que le succès doit être attribué.

Ce n'est pas du reste sans quelque motif qu'on a pu croire à l'efficacité de la méthode d'Anel dans le traitement des anévrysmes temporaux. Dupuytren ayant affaire à une plaie de la temporale que la compression ne pouvait arrêter, passa une aiguille sous le bout inférieur de l'artère et fit la ligature en masse, ce qui arrêta l'hémorrhagie ; M. Gosselin, en 1834 réussit également par la ligature du bout inférieur dans la plaie. Mais dans ces cas l'absence de dilatation vasculaire et de développement des collatérales, l'hémorrhagie et la contusion des bords de la plaie favorisaient l'hémostase du bout supérieur. On sait qu'il est loin d'en être ainsi quand l'artère est anévrysmatique.

A ce point de vue les anévrysmes de la carotide externe semblent se comporter comme ceux de la temporale. Morris (1) ayant pratiqué la ligature de la carotide primitive pour un ané-

(1) H. Morris. British méd. Journal, 30 octobre 1880, p. 705.

vrysme de la carotide externe, n'obtint pas la guérison et fut obligé d'en venir à l'opération par la méthode ancienne.

Les insuccès de la méthode d'Anel ont poussé certains chirurgiens à recourir soit à la ligature successive de toutes les branches qui aboutissent au sac ou qui en partent, de façon à supprimer toute circulation dans la tumeur, soit à la méthode de Hunter ou de Scarpa, de façon à interrompre l'accès du sang non seulement dans l'artère temporale, mais encore dans les branches collatérales.

Heineke préconise le premier procédé, qui théoriquement, en effet, semble excellent ; mais en pratique la difficulté est considérable, parce qu'on ne sait pas combien il y a d'artères à la périphérie de la tumeur ni où elles se trouvent. Schuh (1) par exemple, après avoir lié la temporale au-dessus et au-dessous du sac et la transversale de la face, ne put faire cesser les battements de la tumeur et fut obligé d'en venir au perchlorure de fer et à l'incision. Du reste, fut-on certain de lier toutes branches afférentes et efférentes, il vaudrait mieux recourir dans ce cas à l'incision ou à l'extirpation du sac ; l'opération serait à la fois plus courte, plus facile et offrirait plus de garanties.

Quant à la méthode de Hunter, elle a été appliquée au traitement des anévrysmes temporaux par MM. Barrier et Decès. Disons tout de suite qu'avec M. Verneuil (2) nous considérons l'observation de Decès comme un anévrysme cirsoïde de l'artère temporale; il existait en effet des douleurs, de l'exophthalmie, de l'astigmatisme, de l'amblyopie et des phénomènes cérébraux indiquant la participation à la maladie des artères orbitaires et crâniennes.

Dans le cas de Barrier la nature de l'affection n'est pas encore très nettement déterminée, mais nous croyons néanmoins qu'il s'agissait d'un anévrysme circonscrit de la temporale. Or, si la ligature de la carotide primitive est une opération qui puisse être tentée pour la guérison des anévrysmes cirsoïdes du crâne (Robert), elle nous semble trop grave, malgré ses heureuses

(1) Schuh. In Weinlechner. Loc. cit.

(2) Verneuil. Société de chirurgie, 28 mai 1856.

statistiques (1), pour être appliquée aux anévrysmes circonscrits de l'artère temporale, surtout en l'absence d'un traitement local antérieur. Du reste, si l'on en juge par les résultats obtenus sur les anévrysmes des autres artères de la tête, cette ligature ne paraît pas devoir donner de grands succès. On a vu que Morris l'avait faite infructueusement pour un anévrysme de la carotide externe; de même, J. Lane (2), dans un cas d'anévrysme traumatique de l'occipitale, lia la carotide primitive, mais les pulsations reparurent au bout de trois jours et, malgré l'acupressure au-dessous de la tumeur, le malade quitta l'hôpital sans être guéri.

L'opération de Barrier doit donc être considérée comme un fait heureux, mais on ne saurait la recommander, car on se demande si une opération moins grave, telle que l'injection de perchlorure de fer ou la compression, n'eût pas amené un résultat aussi favorable en faisant courir moins de danger au malade. Voici cette observation :

Femme de 30 ans, chute sur la tempe gauche ; huit jours après, apparition d'une petite tumeur qui grossit graduellement, devient pulsatile et atteint en quatre mois le volume des trois quarts d'une orange. Hypertrophie concomitante du corps thyroïde ; quelques phénomènes nerveux dans les membres du côté opposé.

La tumeur s'étendait dans un sens du conduit auditif à l'apophyse orbitaire externe et, dans l'autre sens, depuis le sommet de la portion écailleuse jusqu'à l'arcade zygomatique ; elle offrait des battements isochromes à ceux du pouls, cessant quand on comprimait la temporale vers son origine ou la carotide primitive. En pressant sur la tumeur, on ne causait ni douleur ni aucun signe de compression du cerveau. Peau lisse et incolore, bruit de souffle perceptible, surtout à la base de la tumeur.

Barrier lia la carotide primitive le 3 novembre. Aussitôt que le fil fut noué, les pulsations furent immédiatement suspendues dans

(1) M. Terrier n'a trouvé que 5 morts sur 41 ligatures de la carotide primitive dans les cas d'anévrysme cirsoïde (Terrier, thèse d'agrég., 1872) ; en y ajoutant les faits oubliés ou plus récents de Velpeau, Petrequin, Rizzoli, Bunger, Decès et Weinlechner, nous trouvons 7 morts sur 47 opérations, soit 15 pour cent de mortalité opératoire.

(2) J. Lane. British med. Journal, 1875, t. I, p. 635.

tumeur qui, en même temps, s'affaissa et devint plus molle. Demi-
phonie et gêne immédiate de la déglutition. Le lendemain, les cram-
es qui occupaient les membres du côté opposé à la tumeur avaient
isparu. La dysphagie et l'aphonie cessèrent dès le troisième jour. La
gature tomba le treizième et le malade sortit le 28 novembre avec
ne plaie encore imparfaitement cicatrisée. Le 10 décembre la plaie
tait presque entièrement guérie; la tumeur était atrophiée et sans
ulsation. (Barrier. *Journal de médecine de Lyon*, 1848.)

Il ne nous reste plus qu'à examiner les résultats donnés par a *compression indirecte* dans le traitement des anévrysmes emporaux. Cette compression est ordinairement médiate; elle peut s'exercer soit au-dessus, soit au-dessous de la tumeur; elle peut être continue ou intermittente, permanente ou alternative; elle peut être enfin exercée à l'aide d'un appareil (compression mécanique) ou à l'aide des doigts (compression digitale).

Quoi qu'il en soit de son mode d'application, cette méthode dans le cas actuel est infidèle, comme la ligature. Nous avons fait remarquer déjà que ce résultat, contraire aux résultats généraux du traitement des anévrysmes, est dû aux conditions anatomiques spéciales des artères du crâne et de leurs anévrysmes; il tient en outre aux difficultés même de la compression artérielle. En effet, l'artère temporale, reposant sur un plan osseux, est facile à comprimer, mais, en raison de son petit calibre, il faut exercer une compression assez énergique pour l'aplatir complètement; or, cette compression, bien supportée dans les premiers moments, ne tarde pas à devenir très douloureuse à cause des nombreux filets nerveux de la région et de l'étendue minime du champ de la compression; elle provoque rapidement de l'inflammation, des eschares même de la peau et se complique au bout d'un certain temps d'un œdème sous-cutané qui peut masquer l'artère et diminue notablement l'efficacité de la compression.

De là une indocilité absolue des malades à continuer la compression indirecte quand ils y sont soumis pendant un certain temps.

Ces inconvénients sont surtout marqués pour la compression

digitale, parce qu'alors le malade est couché, qu'il ne peut se livrer à aucune occupation, qu'il a constamment les doigts de l'aide sur la figure et que l'action de cette méthode est d'une lenteur désespérante. Nous avons vu chez notre malade, très courageux cependant, la compression digitale, bien qu'intermittente, provoquer un état d'agacement douloureux, d'énervement, qui arrivait presque à l'exaspération ; aussi après quatre-vingt-dix-huit heures de compression digitale, dut-on y renoncer définitivement et appliquer une compression mécanique.

La compression mécanique, malgré la facilité avec laquelle elle amène des eschares, est donc préférable encore à la compression digitale. Hall l'appliqua à l'aide d'un ressort de bandage herniaire anglais, placé de champ sur le vertex et dont les extrémités matelassées appuyaient sur les tempes, de façon à comprimer l'artère temporale; peut-être eût-il mieux valu, dans ce cas, utiliser la disposition de l'appareil pour comprimer les deux artères temporales. En tout cas le résultat fut nul; au bout de quinze jours les pulsations persistaient et le malade dut être opéré par l'incision.

Les autres chirurgiens ont usé pour la compression de procédés mécaniques plus simples, tels que compresses graduées ou amadou, maintenues à l'aide de bandes ou d'un nœud d'emballeur.

Peut-être pourrait-on, à l'exemple de J.-L. Petit, pour les blessures artérielles du cuir chevelu, placer sur la tumeur une épaisse compresse percée d'un trou, de façon à exercer une compression périphérique en même temps qu'un certain degré de compression directe, mais ce procédé n'a pas été employé.

Ce n'est pas à Hall seulement que la compression artérielle a donné des insuccès. Gasté avait essayé de même la compression du bout périphérique de l'artère, et M. Fontagnères la supprima le quatrième jour en raison des douleurs qu'elle provoquait. Il existe cependant des succès de la compression indirecte.

Desruelles (1), pour un petit anévrysme consécutif à l'artériotomie, exerça une compression méthodique sur le trajet tem-

(1) Desruelles. Loc. cit., obs. II.

ɔral de l'artère et obtint en quinze jours la solidification de la ımeur; mais il s'agissait là d'un anévrysme faux du volume 'un pois, qui fut traité dès son apparition.

Mirault, d'Angers (1), obtint par la compression une guérison lus connue; nous citerons plus loin son observation, mais nous ouvons faire remarquer, avec Chassaignac (2), qu'il s'agissait 'un cas exceptionnel. La tumeur, du volume d'une pomme, iégeait à l'origine de l'artère temporale, si bien même que cer- ains auteurs l'ont décrite sous le nom d'anévrysme de la caro- .de externe. Or, il ne naît pas de collatérales à l'origine de la emporale; aucune branche anastomotique ne débouchait dans e sac et on comprend, dès lors, pourquoi la compression du out périphérique a pu interrompre complètement la circulation t amener la solidification de la tumeur. Ce résultat néanmoins ne fut obtenu qu'au bout de neuf jours.

Il serait facile néanmoins de trouver deux autres succès de la compression digitale, l'un anonyme, rapporté dans *The Lancet* 1861, vol. II, p. 135), l'autre appartenant à Th. Holmes (3), et rapporté dans ses leçons sur le traitement des anévrysmes. Mais ces deux cas, par un de ces exemples de fissiparité signalés par Broca, ne concernent que le même fait. Il s'agissait d'un étu- diant en médecine de Saint-George's hospital qui « reçut un coup de pierre sur la tempe, auquel succéda un anévrysme. Le trai- tement fut très simple; il consista dans la compression tempo- raire du bout voisin de l'artère à l'aide du doigt, que le sujet fut engagé à pratiquer lui-même et qui eut pour résultat la so- lidification lente du sac. » Tel est le fait. La durée de la com- pression, le siège, le volume, l'âge de la tumeur ne sont pas indiqués et on ne saurait guère en tirer de conclusion. Cepen- dant ce fait concis constitue l'exemple le plus probant de l'effi- cacité de la compression digitale dans le traitement des ané- vrysmes temporaux (4).

---

(1) Mirault (d'Angers). Gaz. des hôp., 1860, p. 314.

(2) Chassaignac. Soc. de chirurgie, 5 déc. 1860.

(3) Th. Holmes. Leçons sur le traitement des anévrysmes. Gaz. des hôp., 1877, p. 60.

(4) J. Merkel a pu encore arrêter par la compression digitale une forte

Il existerait cependant un dernier cas de guérison d'anévrysme temporal par la compression digitale, appartenant à Bouvier, et c'est dans un journal anglais qu'on en trouve la mention (1). Voici, en effet, ce qu'on y lit : « M. Bouvier a récemment rapporté deux cas de guérison par le même procédé (la compression digitale), l'un sur l'artère brachiale, l'autre sur l'artère temporale. Dans la première observation la compression fut continuée pendant trente et une heures et, dans la seconde, pendant quatre-vingt-cinq heures. Dans ce second cas, toutefois, la compression fut interrompue pendant la nuit. » Nous avons recherché minutieusement ces observations de Bouvier et nous n'avons pu les découvrir; mais en revanche il nous a été facile de constater que la date des publications (5 décembre 1860), la nature des opérations, la durée de la compression et le résultat final, répondaient exactement à la communication de Mirault d'Angers. Le journal anglais a fait une confusion de noms, et nous sommes surpris qu'un auteur aussi sérieux que G. Fischer (2) ait reproduit dans sa statistique une erreur aussi grosse.

Toutefois, les succès de Desruelles, de Mirault et de Holmes pouvaient laisser quelques doutes; aussi avons-nous cherché à élucider la question dans le service de notre ancien maître, M. Maurice Perrin. Un officier était porteur d'un petit anévrysme à la temporale, déjà traité par la compression directe; la compression indirecte fut entreprise sur le bout central de l'artère et appliquée d'une façon continue sous forme de compression digitale pendant le jour, de compression mécanique pendant la nuit. La compression digitale était pratiquée d'une façon absolument régulière par des stagiaires, docteurs en médecine; la compression mécanique était établie chaque soir par le médecin de service; on ne peut donc incriminer l'application des procé-

hémorrhagie consécutive à l'incision d'un anévrysme de la sus-orbitaire, mais il ne fallut pas moins de quatre-vingt-huit heures de compression digitale pour amener ce résultat qui eût pu être obtenu en quelques secondes par l'opération (Aerztl. Intell. Bl., 1868, n. 20).

(1) Medical Times and Gazette, 1861, vol. II, p. 468.

(2) G. Fischer. Präger Vierteljahrschrift, 1869.

dés. Cependant, après cent quatre-vingt-deux heures de compression la tumeur était encore pulsatile; après *un mois et demi* elle avait encore le volume d'un pois et il fallut deux mois pour l'oblitérer complètement!

Ce résultat est concluant, il démontre avec évidence que si la compression indirecte peut donner de bons résultats, ce n'est qu'au prix d'efforts considérables et avec une perte de temps que l'emploi des méthodes directes permettait d'éviter.

Voici l'observation de Mirault et la notre :

I. Enfant de 9 ans, auquel un coq fit, d'un coup de bec, une petite plaie en avant du lobule de l'oreille; hémorrhagie artérielle. Huit ou dix jours après, tumeur de la grosseur d'une noisette. Quand Mirau t vit le malade, elle avait acquis le volume d'une pomme d'api et occupait toute l'étendue de la région parotidienne qu'elle dépassait encore notablement en soulevant le pavillon de l'oreille. Signes de l'anévrysme ; cicatrice encore visible au niveau de la blessure. « Les battements de la tumeur, perceptibles à la vue et au toucher, pouvaient être suspendus quand on la comprimait à sa partie antéro-supérieure au-devant du tragus. Ce fut le point qu'on choisit pour appliquer la compression ; elle fut commencée le 4 août et continuée de la manière suivante :

« Le 4, cinq heures de compression; le 5, dix heures et demie; le 6, onze heures; le 7, huit heures; le 8, neuf heures et demie ; le 9, onze heures ; le 10, dix heures; le 11, dix heures et demie; le 12, neuf heures et demie.

« Ainsi, la compression durait depuis quatre-vingt-cinq heures lorsque la cessation des pulsations apprit que le sang s'était coagulé dans l'anévrysme. En moyenne approximativement neuf heures et demie par jour. Le malade se reposait la nuit et dormait assez bien quoique chaque soir il fut très fatigué d'une compression aussi prolongée. Ce n'est pas sans peine, vous le voyez, Messieurs, que ce succès a été obtenu, etc. » (Mirault, d'Angers. Communication à la Société de chirurgie, 5 décembre 1860 et *Gaz. des hôp.*, 1860, p. 587.)

II. M. C..., capitaine au 120e de ligne, évacué de l'hôpital de Montmédy, entre au Val-de-Grâce le 12 novembre 1878.

Cet officier, robuste et sanguin, avait remarqué qu'il portait depuis deux ou trois ans à la région temporale droite une petite tumeur pulsatile du volume d'une lentille; cette tumeur ne lui occasionnant aucune-

douleur, il ne s'en préoccupait pas, lorsqu'il y a six mois, il s'aperçut que cette tumeur grossissait. Au mois de juillet 1878, elle atteignait le volume d'une petite noisette ; le malade s'adresse alors à un médecin.

Le 25 juillet, on comprime directement la tumeur à l'aide d'une bande élastique et d'une petite pelote ; cet appareil est laissé en place jusqu'au 5 août. Le résultat obtenu fut une ulcération sur la tumeur, ulcération qui persista jusqu'au 20 ; l'anévrysme cependant augmenta de consistance et diminua quelque peu de volume.

Aujourd'hui, on constate dans la région temporale droite, sur le trajet de l'artère temporale superficielle, en avant de la portion recourbée du cartilage de l'hélix, une petite tumeur cachée sous les poils de la région, indolente, sans changement de couleur des téguments, sans adhérence à la peau et portant la trace cicatricielle d'une ulceration. Pas de battements perceptibles à l'œil (ces battements étaient visibles avant la compression). La tumeur a une forme ellipsoïde à grand axe oblique en bas et en avant ; son plus grand diamètre est de 2 centimètres, son plus petit de 15 millimètres. Elle est absolument indolente à la pression, donne au doigt une sensation demi-molle et se réduit sous une légère pression ; elle a des pulsations isochrones au pouls radial et donne une sensation nette d'expansion. La compression ne la fait pas complètement disparaître, mais supprime ses battements, l'aplatit et la réduit à un noyau fibroïde de 5 centimètres environ d'épaisseur. La compression de la temporale superficielle sur l'arcade zygomatique fait cesser les battements de la tumeur sans réduire notablement son volume ; la compression des branches artérielles au-dessus de la tumeur ne modifie pas ces battements. Aucun bruit à l'auscultation.

A la partie inférieure de la tumeur aboutit le tronc de la temporale superficielle ; de sa partie supérieure partent les branches de bifurcation de l'artère ; ces vaisseaux sont dilatés et battent fortement, mais ne sont pas flexueux.

Le malade n'a jamais subi de traumatisme de la région temporale ; il n'est ni alcoolique, ni syphilitique, ni athéromateux. Les bruits du cœur sont normaux. A plusieurs reprises, il a eu des attaques subaiguës de rhumatisme dans les grandes articulations et a fait pour ce motif un séjour à Amélie-les-Bains. Léger emphysème pulmonaire. Parents vivants et bien portants ; le père, toutefois, est rhumatisant, la mère a de fréquentes palpitations. L'oncle maternel aurait succombé à un anévrysme aortique, le grand-père maternel à une affection cardiaque.

13 novembre. On commence la compression digitale de l'artère temporale sur l'arcade zygomatique au-dessous de la tumeur. Quatorze heures de compression continue. A 10 heures du soir, la compression digitale est remplacée par une compression mécanique à l'aide de rondelles d'amadou et d'un nœud d'emballeur.

Le 14. A 8 heures du matin, on enlève le bandage et on constate que les pulsations de la tumeur ont diminué de force. Compression digitale indirecte de huit heures du matin à dix heures du soir. Compression mécanique avec l'agaric à partir de dix heures du soir.

Même traitement les 15 et 16 novembre.

Le 17. La tumeur a diminué de la moitié de son volume et elle donne au palper une sensation manifeste d'induration ; les battements sont faibles, mais le patient est horriblement fatigué ; la peau, au niveau de l'arcade zygomatique, est douloureuse, œdématiée ; le malade est nerveux, agacé ; on est obligé de suspendre la compression avec l'agaric et le nœud d'emballeur.

La compression digitale est reprise cependant les 18, 19 et 20 novembre dans les mêmes conditions que précédemment.

Le 21. La tumeur a considérablement diminué de volume et ne bat que faiblement, mais le malade ne peut plus supporter la compression digitale ; celle-ci est définitivement supprimée et remplacée par le nœud d'emballeur.

A cette époque par conséquent, le malade a déjà subi quatre-vingt dix-huit heures de compression digitale et quatre-vingt quatre heures de compression mécanique sur le trajet de l'artère temporale au-dessous de la tumeur.

Le 27. Après six nouveaux jours de compression mécanique continue, la tumeur persiste encore et conserve des battements dont l'énergie ne dépasse pas celle des battements d'une temporale ordinaire; toutefois, elle est réduite à un noyau lenticulaire assez dur.

On continue à comprimer l'artère d'une façon permanente avec l'amadou, le malade n'ayant pu supporter une plaque de plomb; les modifications produites par cette compression sont très lentes.

Le 31 décembre 1878, c'est-à-dire après un mois et demi de traitement, la tumeur a encore le volume d'un petit pois, animée de faibles battements.

Voici l'état du malade à la sortie de l'hôpital, le 12 janvier 1879: La tumeur, réduite au volume d'un petit pois, est dure et résistante. Pas de battements ni d'expansion ; pas de bruits de bourdonnement La temporale superficielle est dilatée au-dessous de la tumeur; la

branche de bifurcation postérieure, au-dessus et en arrière de la tumeur, donne la sensation d'un cordon plein, sans battements; la branche de bifurcation antérieure est perméable. On conseille au malade une bande élastique agissant sur un coussinet.

M. C... a été revu au mois de juillet 1880, par le médecin auquel il s'était adressé d'abord (M. Maréchal); la guérison était parfaite et il était impossible de retrouver le siège occupé par la tumeur.

En résumé, si nous formulons les traits principaux de cette étude, nous conclurons de la sorte :

Les anévrysmes de l'artère temporale sont plus fréquents qu'on ne le croit ordinairement; leur origine est presque toujours traumatique, mais quelquefois spontanée; leur diagnostic est souvent difficile; quant au traitement ils sont justiciables de toutes les méthodes opératoires directes que nous conseillerions d'appliquer dans l'ordre suivant : compression directe, suture entortillée, injection de perchlorure et, si ces moyens ne réussissent pas, incision du sac et ligature des branches artérielles par la méthode ancienne.

III et IV. — *Anévrysmes profonds de la région temporale.*

Avant de passer à l'étude des anévrysmes artério-veineux de la région temporale, il est utile de dire un mot des prétendus anévrysmes de la fosse temporale.

Sous ce titre on devrait ranger en effet deux catégories de tumeurs, les *anévrysmes des temporales profondes* et les *anévrysmes perforants de la méningée moyenne.* En réalité, aucun fait probant de l'existence de ces tumeurs n'a été produit jusqu'ici et les recherches minutieuses que nous avons faites à ce sujet nous portent à croire que cette existence n'a été admise que sur la foi d'observations erronées. Examinons ces observations.

Anévrysmes des temporales profondes. — La première observation qui fasse allusion à un anévrysme de la temporale profonde est rapportée par Orioli (1), et elle concerne une erreur de

(1) Orioli. Bulletino delle Scienze mediche di Bologna, 1834, et Gazette médicale, 1834, p. 410.

diagnostic. Il s'agit d'une femme de 22 ans qui, à l'âge de 17 ans, commença à éprouver des douleurs de tête; à 21 ans elle perdit la vue du côté droit et, très peu après, du côté gauche. Quand le chirurgien l'examina, il était survenu depuis trois mois un très fort battement dans les oreilles, « enfin, elle accusait un certain battement extraordinaire au-dessus de l'oreille droite, où l'on voyait une petite tumeur qui s'y était formée depuis sept à huit mois en même temps que la vue s'était perdue et qui, peu à peu, s'était accrue jusqu'au volume d'une noix. Après quelques jours d'attente la tumeur était dans le même état, battant constamment dans toute la circonférence, mais disparaissant et perdant ses battements sous la pression ». Le chirurgien diagnostiqua un anévrysme.

Il fit comprimer la temporale par un aide, découvrit la tumeur par une incision en T, divisa le muscle temporal et s'aperçut alors qu'il s'agissait, non d'un anévrysme de la temporale, mais d'une tumeur fongueuse de la dure-mère, qui avait usé l'os sur la circonférence d'un demi-pouce; il excisa cette tumeur, tordit les vaisseaux saignants et, dit-il, la malade guérit, ce qui semble extrêmement douteux.

Trois autres observations analogues ont été produites par Dupuytren (1), Vidal de Cassis (2) et Velpeau (3), mais les deux premiers chirurgiens ne désignent pas le chirurgien qui commit l'erreur, et si l'on compare les observations on s'aperçoit encore qu'il s'agit du même fait rapporté par trois auteurs différents avec quelques variantes. Voici l'observation concise de Vidal de Cassis : « Quand j'étais chirurgien au Bureau central, je fus consulté par un malade qui avait, au milieu de la région temporale et dans l'épaisseur du muscle de cette région, une tumeur comme une noisette qui m'offrit ou qui parut avoir tous les caractères d'une tumeur anévrysmale. Je dirigeai le malade dans le service d'un professeur habile qui commit l'erreur que j'avais déjà commise et lia l'artère carotide correspon-

(1) Dupuytren. Clinique chirurgicale, édit. Bruxelles, 1839, t. III, p. 803.
(2) Vidal (de Cassis). Pathologie externe, t. II, p. 803.
(3) Velpeau. Médecine opératoire, 1839, t. II, p. 225.

dante. Le malade mourut et l'on trouva à l'autopsie une tumeur dure, squirrheuse, qui pendant la vie était mue par les artères temporales profondes. » Velpeau nous apprend que l'opérateur était lui-même; la tumeur était probablement cancéreuse, car il existait des ganglions engorgés autour de la carotide.

A ces quatre faits qui se réduisent à deux on pourrait encore ajouter une observation de Rizzoli (1), dans laquelle le diagnostic d'anévrysme fut discuté et repoussé pour celui de tumeur érectile, et un fait un peu plus caractéristique de Szokalski (2).

Il s'agissait, en réalité, pour Rizzoli d'une tumeur maligne de la fosse zygomatique, car le malade mourut d'ulcération de la tumeur et d'hémorrhagies, cent et un jour après la ligature de la carotide primitive.

Pour Szokalski il y avait bien un anévrysme de la fosse temporale, mais cette tumeur n'était autre chose qu'un prolongement d'un anévrysme traumatique de l'artère ophthalmique à travers une fracture de la paroi orbitaire externe, car la compression de la tumeur temporale augmentait la tension de la tumeur orbitaire. Voici, du reste, l'observation de Szokalski qui, malgré ses caractères spéciaux, constitue encore l'exemple le plus probant de tumeur anévrysmale de la fosse temporale (2).

Il s'agit d'un homme de 50 ans qui, par maladresse, se donna à la tempe gauche un coup violent avec le talon d'une hache; gonflement douloureux, puis saillie progressive de l'œil gauche et apparition à la tempe d'une tumeur aplatie, mollasse, fluctuante.

« Entre le globe et le bord supérieur de l'orbite on sentait une tumeur aplatie, saillante par son bord antérieur, et s'étendant profondément dans l'orbite; elle présentait une pulsation expansive bien manifeste. La tempe gauche, fortement proéminente, présentait une autre tumeur séparée de la première par le bord externe et supérieur

---

(1) Rizzoli. Bull. delle Sc. med. di Bologna, fév. mars 1844. — Il n'existe qu'un seul cas de tumeur érectile de la région temporale profonde, c'est la remarquable observation d'Allan Burns (Surgical anatomy of the Head and Neck, 2e édit. 1824, p. 342).

(2) Szokalski. Société ophthalmologique de Heidelberg, 6 sept. 1864. Annales d'oculistique, 1865, t. LIV, p. 116.

de l'orbite. Cette dernière avait l'étendue d'une pièce de 5 francs en argent, soulevait le muscle temporal et s'étendait en avant jusqu'à la ligne circulaire temporo-frontale. Elle faisait distinguer également un battement isochrone avec celui du pouls, et la pression exercée sur la tempe augmentait la tension de la tumeur située dans l'orbite. »

Il existait donc deux cavités séparées par la paroi orbitaire, mais communiquant entre elles. Le rebord orbitaire présentait des traces manifestes de fracture; en outre, le malade avait déjà eu deux anévrysmes, l'un cubital, l'autre poplité, desquels il avait été guéri par la compression digitale.

La compression digitale de la carotide primitive ne produisit aucun bon résultat et dut être abandonnée. Trois mois plus tard, elle fut reprise, parce que les tumeurs avaient considérablement augmenté de volume et étaient devenues douloureuses. Même insuccès. On fit alors la ligature de la carotide primitive qui amena la guérison, mais quelque temps après, le malade se représenta avec un anévrysme de la crête iliaque de la grosseur d'un œuf de poule.

Et voilà tout. Cependant ces observations négatives ou ambiguës ont suffi à créer la légende des anévrysmes des temporales profondes. Follin (1), par exemple, n'hésite pas à dire : « Il peut arriver, si l'anévrysme occupe une des artères temporales profondes, que l'aponévrose masque les battements expansifs ; l'auscultation seule peut alors faire éviter une erreur de diagnostic » ; c'est là une vue purement théorique, puisque, d'une part, les prétendus anévrysmes profonds n'ont été que des fongus de la dure-mère ou des tumeurs malignes pulsatiles ou des anévrysmes d'artères du voisinage et que, d'autre part, ces tumeurs elles-mêmes offraient des pulsations.

Anévrysmes de la méningée moyenne. — On a récemment (2) signalé des anévrysmes de la méningée moyenne dans sa portion extra-crânienne, mais, outre les doutes que fait naître l'observation de Spencer, ces tumeurs ne siègent plus dans la fosse temporale; nous ne nous en occuperons donc pas.

---

(1) Follin. Pathologie externe, t. II, p. 418.

(2) H.-N. Spencer. Transact of the American otological Society, 21 juillet 1880, et Annales des mal. de l'oreille, du larynx, etc., mars 1881, p. 61.

Les anévrysmes de la méningée moyenne dans son trajet intracrânien sont plus fréquents et plus authentiques, et comme, d'une part, l'artère est contenue dans un canal osseux dans une partie de son trajet, comme d'autre part les anévrysmes usent souvent les os avec lesquels ils sont en contact, on en a conclu que les anévrysmes de la méningée moyenne pouvaient perforer la paroi du crâne et se développer dans la fosse temporale. D'après Lebert (1), cette marche serait même la règle et les traités classiques citent plusieurs auteurs qui auraient observé des anévrysmes de ce genre. Il nous sera facile de démontrer que ces auteurs sont peu nombreux.

En effet, on trouve mention dans la littérature médicale de neuf observations d'anévrysmes de la méningée moyenne. Examinons brièvement ces 9 faits :

Le plus ancien appartiendrait à Bertrandi (2) ; il est cité, sans indication bibliographique, par Heineke et, malgré de patientes recherches, nous n'avons pu remonter à sa source originale. « Bertrandi, dit Heineke, trouva, chez un jeune homme mort dans les convulsions, sur la partie la plus élevée du pariétal, un anévrysme méningien de la grosseur d'un œuf de pigeon dont le sac, en partie contenu dans l'os, s'était rompu sous la voûte cranienne. »

Il est impossible, par cette brève citation, de croire qu'il se soit agi d'un anévrysme méningien. En effet, la tumeur siégeait à la partie la plus élevée du pariétal, c'est-à-dire à un point où la méningée moyenne n'a plus que des ramuscules insignifiants, mais qui, en revanche, est le siège de prédilection des sarcomes de la dure-mère ; dans tous les autres faits la tumeur avait son siège dans la portion sphénoïdienne ou écailleuse de l'artère. En outre, comme le remarque Heineke lui-même, les anévrysmes des petites artères n'acquièrent jamais, à l'inverse des sarcomes de la paroi crânienne, un grand volume ; il est donc probable qu'il s'agissait, dans le fait de Bertrandi, d'une tumeur vasculaire ayant donné lieu à un foyer apoplectique.

(1) Lebert. Bull. de la Soc. anat., 1850, t. XXV, p. 237.

(2) Heineke. Deutsche Chirurgie, 1882. Lief. 31, p. 46.

Deux autres observations appartiennent à Krimer (1) et à Bégin (2). Or Bégin, dont l'observation est mentionnée par Lisfranc, Velpeau, Rizzoli, le Compendium, Kremnitz et Heineke, ne fait que reproduire, dans un article du Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, le fait de Krimer sans en nommer l'auteur et, par un nouvel exemple de fissiparité, la même observation s'est encore trouvée sous le patronage d'un troisième chirurgien, de Stephen Smith.

En effet, W. Kremnitz (3), qui a récemment rapporté une observation sur laquelle nous reviendrons plus loin, nous apprend qu'il existait déjà dans la science trois faits de ce genre, celui de Krimer, celui de Bégin, et un dernier mentionné dans les tomes IV et LXVI de l'*American Journal of medical sciences*, qu'il attribue à Stephen Smith.

Or, il est évident que l'auteur allemand n'a jamais consulté les textes et que, de même qu'il a attribué une observation à Bégin sur la foi de la tradition, il attribue encore sur la foi d'un tiers la même observation à Smith.

Si on se reporte en effet au tome IV de l'*American Journal* 1829, p. 237, on n'y trouve qu'un résumé de l'observation de Krimer extrait du journal de Græfe et Walther.

Stephen Smith (4), en 1873, a rappelé cette analyse dans une étude générale sur le diagnostic des anévrysmes sans nommer Krimer, et Kremnitz, qui n'a lu probablement que le travail de Smith, a donné à celui-ci la paternité du fait. Heineke est tombé dans la même erreur sur la foi de Kremnitz.

Voilà une observation multipliée par trois, et si nous insistons sur ce fait, c'est pour montrer avec quelle réserve il faut accepter certaines données. Les statistiques étrangères en particulier fourmillent d'erreurs de ce genre.

---

(1) Krimer. Journal f. Chirurgie und Augenheilkunde, B. 10, H. 4, et Archives de médecine, 1820, t. XVII, p. 593.

(2) Bégin. Dictionnaire de méd. et de chir. pratiques, art. Anévrysme, 1829.

(3) W. Kremnitz. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, t. IV, oct. 1874.

(4) Stephen Smith. Americ. Journ., 1873, vol. LXVI, p. 402.

Voici l'observation de Krimer :

Une paysanne portait à la tempe gauche une tumeur de la grosseur d'une noix, non douloureuse à la pression, dure, mobile et recouverte par des téguments sains; cette tumeur s'était développée après un coup que la malade reçut à la tempe. Un chirurgien fut consulté ; croyant avoir affaire à une loupe, il proposa l'opération et la malade y consentit. Après avoir disséqué la peau, l'opérateur trouva que la tumeur était située sous le muscle temporal ; en conséquence, il incisa celui-ci en incisant l'artère temporale superficielle; la tumeur était fixée à l'os même par un pédicule de la grosseur d'une plume à écrire ; d'un seul coup de bistouri, le chirurgien coupa ce pédicule ; mais aussitôt du sang artériel en grande abondance sortit de l'endroit auquel la tumeur avait été attachée. Effrayé par cette hémorrhagie et craignant d'avoir entamé l'artère temporale profonde, l'opérateur tâcha de découvrir cette artère après avoir préalablement tamponné l'ouverture qui fournissait le sang; mais dans la circonférence d'un pouce autour de cette ouverture, il ne trouva pas d'artère et ce n'est qu'un peu plus loin et en avant qu'il découvrit la temporale profonde parfaitement intacte. Ayant alors de nouveau exploré avec le doigt l'ouverture par laquelle le sang s'était écoulé, il trouva que celle-ci avait son siège dans l'os lui-même.

La malade n'avait perdu qu'une livre et demie de sang et néanmoins, malgré tous les soins qu'on lui prodigua, elle perdit bientôt connaissance et mourut quelques heures après.

L'ouverture du corps ne fut pas permise, mais on constata au moyen d'une sonde introduite dans l'ouverture qui avait fourni le sang et par l'inspection de la tumeur enlevée que celle-ci ne pouvait être autre chose qu'un anévrysme de l'artère méningée moyenne.

Il paraît qu'après l'ablation de la tumeur, l'artère se retira de l'ouverture faite à l'os et que le sang, dont l'écoulement au dehors était empêché par le tamponnement, s'épancha dans l'intérieur du crâne et causa ainsi la mort de la malade. (*Archives de médecine*, 1828, série 1, t. XVII, p. 593).

Cette observation, à laquelle on a donné un crédit si extraordinaire, est cependant bien peu probante. L'absence de pulsations, l'aspect de la tumeur qui, alors même qu'elle était dénudée, ne fut pas reconnue pour un anévrysme, portent à croire qu'il s'agissait plutôt d'un cancer ou même d'une tumeur veineuse diploïque que d'un anévrysme ; on sait en effet que le pé-

icule des sarcomes d'origine osseuse est extrêmement vasculaire et l'apparence de perforation après l'extirpation pouvait ort bien résulter d'une destruction circonscrite de l'os par le néoplasme. En tout cas, le diagnostic d'anévrysme ne pouvait être établi que par l'autopsie, laquelle n'a pas été pratiquée. Enfin il y a dans la narration du fait de telles invraisemblances, qu'il est bien permis de suspecter la validité de l'examen et du diagnostic faits par l'auteur.

(*La fin au prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

HÉMATOLOGIE CLINIQUE.

(Suite et fin.)

Par A. GILBERT et G. LION.

C. *Globules rouges; valeur globulaire; hématoblastes.* — Dans toutes les maladies aiguës, il se produit un abaissement progressif du nombre des globules rouges. Cette aglobulie, quelle que soit du reste son intensité, atteint toujours son maximum à la fin de la période d'état, au moment de la défervescence. L'hématopoïèse est donc entravée pendant le cours des maladies aiguës; mais les variations que l'on observe dans le nombre des hématies sont soumises à des lois très peu précises, et dépendent non seulement de la nature de l'affection, mais encore de son intensité, de sa marche, de sa durée, du terrain sur lequel elle évolue. Il est impossible d'établir d'une manière absolue le degré d'anémie auquel conduit telle ou telle maladie. L'intensité de la fièvre et particulièrement sa durée doivent entrer en ligne de compte; la pneumonie, par exemple, évoluant régulièrement en un septénaire, détermine une anémie moins profonde qu'une fièvre typhoïde, une fièvre éruptive, ou une attaque de rhumatisme se prolongeant plusieurs semaines.

Pendant toute la période d'état des maladies aiguës, la valeur

globulaire, c'est-à-dire la richesse de chaque globule en hémoglobine, reste normale. Le nombre des hématoblastes est physiologique.

D. *De la réparation du sang à la suite des maladies aiguës.*— Avec la défervescence, l'évolution du sang acquiert une nouvelle vigueur, qui se traduit par une augmentation dans le nombre des hématoblastes. C'est la crise hématique de M. Hayem.

Il y a lieu d'étudier séparément la marche de ce phénomène, 1° à la suite des maladies aiguës à défervescence rapide; 2° à la suite des maladies aiguës à défervescence traînante ; et 3° à la suite de la fièvre intermittente.

1° Dans les maladies aiguës à défervescence rapide, telles que la pneumonie, le rhumatisme articulaire aigu, on voit tout à coup, au moment où se produit la défervescence, le nombre des hématoblastes augmenter, jusqu'à doubler et tripler leur chiffre normal. Cette poussée se fait brusquement, comme la chute thermique elle-même.

La préparation de sang pur contient alors des amas d'hématoblastes plus ou moins volumineux, atteignant quelquefois jusqu'à 10, 20, 40 μ de diamètre, et comme, à cette époque, le réticulum fibrineux est encore très épais, ces amas se hérissent de fibrilles en forme de pointes, et se transforment après coagulation en véritables boules épineuses. A ce moment, les hématoblastes, encore jeunes, et par cela même très altérables, se confondent rapidement en blocs d'aspect céroïde. Dans les préparations de sang faites vingt-quatre heures plus tard, les éléments se groupent encore sous forme d'amas souvent très étendus, mais, vu leur plus grande résistance, conservent leur indépendance et ne se transforment plus en boules épineuses. Lorsque la guérison s'effectue, les hématoblastes diminuent rapidement, en même temps qu'apparaissent dans le sang des éléments nouveaux, globules petits et globules nains.

Ces renseignements, obtenus par le simple examen du sang en couche mince, sont complétés par la numération et par la chromométrie. Par la numération, on constate l'augmentation brusque et rapide du nombre des hématoblastes au moment

même de la défervescence; puis, au bout d'un temps très court, alors que la température est redevenue normale, la crise cesse, et le nombre des hématoblastes redescend d'un trait à la moyenne physiologique. A cette chute correspond une augmentation rapide du nombre des globules rouges, et, à la fin de la crise, le sang charrie une grande quantité d'hématies de petites dimensions, en voie de développement, connues sous le nom de globules nains et globules petits. Par la chromométrie, on constate, à la suite de cette production d'éléments nouveaux, une augmentation de la richesse globulaire ou pouvoir colorant du sang, et une diminution de la valeur globulaire, ou richesse moyenne de chaque globule en hémoglobine, ce qui s'explique facilement par l'accumulation dans le sang de globules inférieurs à la moyenne physiologique et moins riches en hémoglobine que les hématies adultes.

2° Dans les maladies à évolution lente et à défervescence traînante, le sang se répare difficilement; la crise hématique se produit d'une manière tardive, un ou plusieurs jours après la défervescence, et affecte une marche progressive et irrégulière. Le nombre des éléments nouveaux sans cesse formés dépassant pendant longtemps la somme de ceux qui se transforment en hématies adultes, l'accumulation des globules rouges paraît se faire par poussées successives et n'atteindre son apogée qu'au bout de trois ou quatre semaines. Durant toute cette période, la moyenne des dimensions globulaires étant inférieure à la normale, la valeur globulaire reste abaissée.

3° Il y a un troisième mode de réparation sanguine intermédiaire aux deux précédents au point de vue de son époque d'apparition, de son évolution, de sa durée, c'est celui qui succède à la fièvre intermittente. M. Hayem n'a eu l'occasion de l'étudier que dans un seul cas de fièvre tierce.

Durant toute la période d'état, le nombre des hématies et celui des hématoblastes ont oscillé en sens inverse et ont atteint tous deux leur minimum au moment de la défervescence définitive.

A ce moment, les hématoblastes ont commencé à se multiplier d'une manière continue et progressive d'abord lentement

puis assez rapidement. En huit jours, ils ont passé du chiffre de 92,000 au chiffre de 400,000 environ pour redescendre brusquement après avoir atteint ce maximum.

Le nombre des hématies est resté stationnaire les trois premiers jours de l'apyrexie et a commencé seulement alors à augmenter progressivement.

Comme M. Hayem le fait remarquer, il serait à souhaiter que ces recherches fussent complétées et que les différents types de fièvre intermittente fussent étudiés.

La crise hématique, d'après M. Hayem, constitue l'une des preuves les plus importantes de la transformation des hématoblastes en hématies. Mais, confirmée d'un côté par Pouchet en ce qui concerne les animaux supérieurs, par Laker et par Halla (1), la théorie de M. Hayem a été, d'autre part, combattue par différents observateurs.

M. Sappey prétend démontrer la transformation des globules blancs en globules rouges et les parentés intimes d'organisation de ces deux espèces d'éléments.

M. Bizzozero, dans ses recherches sur un nouvel élément morphologique du sang, où il décrit sous le nom de plaquettes et avec une fidélité surprenante, les hématoblastes de M. Hayem, ne voit dans la crise hématique et dans le rapport trouvé entre les variations de nombre des globules rouges et des hématoblastes qu'une simple coïncidence sans portée.

Enfin, dans les années 1876, 79 et 82, un observateur anglais, R. Norris, annonçe l'existence dans le sang d'un troisième corpuscule ayant les mêmes apparences et les mêmes dimensions que les globules rouges, parfaitement biconcave comme eux, mais possédant le même indice de réfraction que le plasma et restant, par suite, invisible. S'appuyant sur l'existence de ce corpuscule incolore, il admet la présence dans la lymphe de deux sortes d'éléments figurés qu'il appelle, l'un, corpuscule primitif, l'autre corpuscule avancé de la lymphe. Le corpuscule primitif, cellule complète, évoluerait d'une façon variable.

---

(1) A. Halla. Ueber Haemoglobingeh, u. Verhältn. der Blutkörp. in acut. fieberhaften Krankh. Prag. Zeitsch. f. Heilkunde. 1883, p. 198 et 331.

Tantôt il perdrait son enveloppe, son corps cellulaire et mettrait en liberté son noyau qui deviendrait corpuscule avancé et en passant dans le courant sanguin corpuscule incolore ; il ne lui resterait plus qu'à se charger d'hémoglobine pour devenir hématie ; tantôt, au contraire, il passerait dans le sang à l'état complet et constituerait les globules blancs. Pour cet auteur la crise hématique existe bien, mais reconnaît pour cause l'altération d'un grand nombre de globules rouges qui, sous l'influence de la maladie, ne se chargent plus d'hémoglobine, se désagrègent et se fragmentent en donnant naissance aux hématoblastes. Cette théorie hématopoiétique, sur laquelle repose toute une pathogénie de la leucémie et de l'anémie, tombe devant l'argumentation de Mme Hart, qui a nettement démontré que les corpuscules de Norris sont de simples globules rouges dépouillés de leur matière colorante par différents procédés de préparation. C'est, du reste, l'opinion de M. Hayem.

HÉMORRHAGIES ; MALADIES HÉMORRHAGIPARES.

A. *Processus de coagulation.* — Il résulte des expériences de Brücke, Nasse, Sigmund Mayer et Jurgensen sur le chien, que la fibrine diminue à la suite d'une saignée unique, abondante, et augmente à la suite de saignées successives. M. Hayem a repris ces expériences et est arrivé aux mêmes résultats. De ces faits expérimentaux, que doit-on conclure au point de vue des variations de la fibrine à la suite des hémorrhagies ?

Par l'examen microscopique, M. Hayem n'a pu constater d'augmentation de la fibrine chez plusieurs malades atteints de purpura simplex et chez un hémophilique qui avait des épistaxis très abondantes. Il a observé, au contraire, cette augmentation dans trois cas de scorbut, et en cela il est d'accord avec MM. Laboulbène et Chalvet qui l'ont démontrée par la méthode clinique, dans deux cas de purpura hémorrhagica et dans un cas d'hémoglobinurie. On peut se demander si c'est bien à titre d'affections hémorrhagiques que ces maladies s'accompagnent d'une augmentation du réseau fibrineux.

M. Hayem fait observer à ce propos, que, dans le scorbut et le purpura hémorrhagica, les phénomènes inflammatoires sont fréquents et que l'épaississement du réticulum paraît proportionnel à l'intensité des lésions locales. On ne saurait donc dire que dans ces maladies le phénomène hémorrhagie est la cause de l'état du sang ; il est plus naturel de rattacher celui-ci aux lésions inflammatoires.

C'est de même à des phlegmasies locales (catarrhe des voies biliaires, hépatite) et non à la présence de la matière colorante de la bile dans le sang qu'il faut rattacher l'épaississement du réticulum fibrineux observé dans les cas d'ictère ; l'absence des caractères phlegmasiques du sang dans certains cas d'ictère simple semble le démontrer.

Ici, comme dans les maladies aiguës, le sang phlegmasique paraît toujours lié à un processus inflammatoire.

B. *Globules rouges*. 1° *Altérations quantitatives*. — L'expérimentation entre pour une grande part dans les résultats que nous possédons sur cette question. On compte deux observations prises par M. Hayem chez l'homme à la suite de la saignée et rapportées dans les thèses de Duperié et de Vinay, puis les expériences de Hünerfauth, Buntzen, Laulanié et M. Hayem.

Nous considérerons avec M. Hayem trois espèces d'hémorrhagies :

a) Hémorrhagie plus ou moins prolongée, mais temporaire, survenant chez un sujet sain, ayant le sang normal (épistaxis, saignée, hémorrhagie traumatique, métrorrhagie).

Toute perte de sang est suivie d'une diminution du nombre des globules rouges en rapport avec son abondance.

Mais il y a lieu de distinguer les hémorrhagies non traumatiques telles que l'hémoptysie, la métrorrhagie, etc., et les hémorrhagies consécutives à un traumatisme ou à une opération chirurgicale.

Dans les hémorrhagies non traumatiques, dès que l'écoulement sanguin s'arrête, la réparation hématique se produit spontanément et se fait en général aisément, progressivement, en un temps variable avec la quantité de sang perdu. C'est

ainsi qu'au bout de dix à quinze jours le sang d'un sujet qui a subi une saignée de 340 grammes sera redevenu complètement normal.

A la suite d'une hémorrhagie traumatique ou opératoire, au contraire, la période de réparation des hématies ne succède plus immédiatement à l'arrêt de l'écoulement sanguin, elle est comme retardée. En effet, le chiffre des globules rouges n'arrive pas d'emblée à son minimum et on le voit baisser encore pendant un nombre de jours qui varie avec l'importance de l'hémorrhagie. MM. Hayem, Hünerfauth, Kirmisson sont d'accord sur ce point. Le dernier de ces observateurs croit pouvoir expliquer cette diminution prolongée du nombre des hématies par l'action du traumatisme qui tend à l'affaiblissement de l'organisme et suffit à produire un état d'anémie. Une fois la courbe arrivée au point le plus déclive de sa course, la ligne d'ascension s'établit d'une manière irrégulière, lente, et la durée de la réparation varie encore ici avec la quantité de sang perdu et avec les conditions dans lesquelles se trouve le sujet.

b) Hémorrhagies multiples séparées par des intervalles trop courts pour que la réparation hématique ait le temps de s'effectuer complètement entre chacune d'elles.

(Hémoptysies ou épistaxis répétées. Hémorrhagies par corps fibreux de l'utérus, scorbut, purpura, hémorrhoïdes.)

Les observations cliniques montrent que dans ces circonstances les lésions du sang deviennent peu à peu semblables à celles de l'anémie dite spontanée. D'ailleurs, toutes les aglobulies chroniques, quelle qu'en soit l'origine, sont caractérisées par les mêmes lésions.

Mais ces lésions, qui ne diffèrent, au point de vue anatomique, que par leur intensité, ont sur la fonction hématopoïétique des actions très différentes. A ce point de vue, deux cas sont à distinguer.

Dans le premier, les hémorrhagies ayant été modérées et peu fréquentes, le pouvoir sanguificateur n'est pas atteint, et dès que les accidents cessent, la réparation hématique peut s'effectuer spontanément, mais elle est toujours lente et en rapport avec le degré de l'aglobulie.

Dans le second, la fréquence et l'importance des hémorrhagies ont affaibli tout l'organisme au point de porter un préjudice sérieux aux fonctions hématopoïétiques; le pouvoir sanguificateur est profondément altéré, tout comme dans l'anémie chlorotique et la réparation sanguine n'a plus de tendance à se faire spontanément; l'évolution du sang reste un temps plus ou moins long dans des conditions anormales.

c) Hémorrhagies se produisant chez des malades déjà anémiés ayant un pouvoir sanguificateur amoindri.

(Épistaxis, métrorrhagie, pertes sanguines accompagnant un avortement ou un accouchement, etc.)

Une perte, qui serait presque insignifiante pour une personne saine, devient, dans ces conditions, la cause d'un état capable de compromettre rapidement l'existence. C'est ainsi qu'ont pris parfois naissance certains faits de prétendue anémie pernicieuse progressive.

2° *Altérations qualitatives; valeur globulaire.* — Nous n'insisterons pas ici sur les altérations des anémies chroniques dont la description détaillée se place naturellement à l'étude des anémies spontanées, mais nous décrirons en détail les globules nains, découverts et étudiés surtout à la suite d'hémorrhagies abondantes.

A l'état normal on trouve dans le sang des globules rouges de dimensions variables que l'on peut distinguer en trois variétés :

De grands globules mesurant 8 μ 5 à 9 μ de diamètre.

Des globules moyens mesurant 7 μ 5.

Des globules petits mesurant 6 μ 5 à 6 μ.

Les globules nains, dont le diamètre varie de 3 μ 2 à 6 μ, sont alors extrêmement rares.

Ces globules nains diffèrent des hématoblastes par leur plus grande résistance, leur mode de répartition (ils ne se groupent pas et ne font pas partie constituante du réticulum, mais restent isolés au milieu des espaces plasmatiques), leur épaisseur plus grande et leur coloration plus intense, habituellement égale à celle des hématies adultes. Enfin, ils sont tous biconcaves.

Ce sont eux qui se transforment sous la moindre influence étrangère en boules sphériques, d'aspect particulier, qui les a fait décrire par Masius et Van Lair comme des éléments particuliers sous le nom de microcytes. On est d'accord aujourd'hui pour reconnaître que ces globules ont absolument les mêmes caractères que les globules rouges ordinaires et n'en diffèrent de forme qu'accidentellement.

Les globules nains caractérisent le sang en voie d'évolution. Nous les avons déjà rencontrés à la suite de maladies aiguës et de la crise hématique; nous les retrouverons dans les anémies spontanées; mais c'est à la suite des hémorrhagies abondantes, nous le répétons, que leur étude est facile et leur mode d'évolution bien saisissable. M. Hayem les a décrits chez les animaux, mais il les a surtout observés chez l'homme.

C'est ainsi qu'à la suite de pertes de sang abondantes il a vu ces éléments se multiplier rapidement et présenter tous les diamètres intermédiaires, depuis l'hématoblaste jusqu'au globule rouge adulte, de façon à constituer toute une chaîne évolutive d'une facile constatation.

L'augmentation du nombre des globules nains a pour conséquence naturelle une diminution des dimensions globulaires moyennes. Il en résulte un abaissement de la valeur individuelle des globules en hémoglobine, si l'on suppose, comme c'est la règle pour le sang sain, que la quantité d'hémoglobine contenue dans les hématies reste proportionnelle au volume des éléments.

Ces variations de la valeur globulaire ne sont pas considérables lors de pertes de sang peu abondantes et de courte durée, et c'est à peine si elles sont sensibles chez l'homme sain à la suite d'hémorrhagies traumatiques même répétées, mais rapidement arrêtées.

Mais, comme nous l'avons déjà dit, les hémorrhagies multiples, plus ou moins espacées, sont souvent liées à une affection générale ou organique (purpura, scorbut, métrorrhagies répétées, cancer utérin, etc.), et mènent à une anémie chronique intense; dans ces cas la valeur globulaire peut tomber à 0,50,

c'est-à-dire à la moitié de la valeur normale et même au-dessous, 0,45, 0,50.

Nous insistons sur ce fait que, lors d'anémie aiguë, la valeur globulaire se maintient normale jusqu'au moment de la réparation sanguine et ne s'abaisse qu'avec l'apparition des globules nouveaux et la chute de la moyenne des dimensions globulaires.

A la suite d'hémorrhagies souvent répétées et ayant entraîné une anémie excessive, on voit, au contraire, les globules rouges s'hypertrophier, atteindre jusqu'à 14 μ de diamètre et conséquemment la valeur globulaire dépasser la normale. Ce sont là des phénomènes qui trouveront leur explication détaillée à propos des anémies idiopathiques.

C. *Globules blancs*. — Les variations du nombre des globules blancs, à la suite d'hémorrhagie, sont loin d'être fixées d'une manière précise. Henle, Remak, Moleschott, Vierordt, Bauer, C. Weber, ont observé une augmentation sensible du nombre de ces éléments. M. Malassez est arrivé au même résultat, mais il s'est efforcé de démontrer que la leucocytose est due à la suppuration plutôt qu'à l'hémorrhagie, et que si l'on vient à supprimer toute plaie et toute suppuration, on supprime par le fait l'augmentation du nombre des leucocytes.

M. Kirmisson a toujours trouvé plus de globules blancs chez les animaux qu'il amputait en laissant écouler une grande quantité de sang, que chez ceux qu'il opérait en évitant toute hémorrhagie. Il en conclut que l'hémorrhagie est pour quelque chose dans l'augmentation du nombre des leucocytes.

Les expériences de M. Hayem sur le chien ne l'ont amené à aucun résultat précis. Chez l'homme, à la suite de saignées peu abondantes, il n'a pas remarqué de variations appréciables.

D. *Hématoblastes*. — C'est à la suite d'hémorrhagies abondantes, de métrorrhagies répétées, de saignées successives, au moment de la réparation sanguine et de la crise hématique que M. Hayem a pu, tout d'abord, étudier et décrire les hématoblastes. Ses travaux ont montré que la réparation sanguine se fait en trois périodes bien distinctes :

Une période de descente pendant laquelle le nombre des hématoblastes diminue en même temps que le nombre des hématies atteint son minimum ;

Une période d'ascension brusque pendant laquelle ils sont doublés et triplés de nombre avant même que les globules rouges aient commencé à se multiplier ;

Une troisième période pendant laquelle le chiffre des hématoblastes retombe brusquement à la normale en même temps que les globules rouges nouveaux apparaissent dans le sang.

ANÉMIE. CHLOROSE.

L'étude anatomo-pathologique est incapable de caractériser à elle seule les diverses espèces d'anémie. Les altérations multiples des globules rouges que l'on rencontre dans l'anémie spontanée ne sont pas spéciales à cette maladie et se retrouvent dans toutes les variétés d'anémie chronique sans distinction d'origine. Nous avons eu l'occasion déjà de montrer brièvement les variations du nombre, du volume et de la richesse des globules en hémoglobine, à la suite des hémorrhagies répétées et des maladies hémorrhagipares; nous retrouverons encore les mêmes lésions dans les anémies cachectiques (anémie paludéenne, saturnine, cardiaque, cancéreuse, etc.). Mais si l'étude du sang ne permet pas d'arriver au diagnostic des différentes espèces d'anémies, elle permet tout au moins d'en reconnaître le degré, d'en fixer le pronostic, d'en instituer le traitement. C'est à ce dernier point de vue que sera traité ce chapitre. Laissant de côté l'étude du processus de coagulation et l'étude des leucocytes qui ne présentent rien de spécial à l'anémie, nous exposerons méthodiquement :

A. L'étude histologique des éléments;

B. Les résultats de la numération ;

C. Les variations chromométriques ;

D. Le processus de réparation du sang à la suite d'un traitement approprié.

A. *Altérations des globules rouges.* — a. *Dimensions.* — Dans

cas d'anémie extrême, M. Hayem a constaté un minimum de 414,062. Quelquefois, dans la chlorose, le chiffre des globules dépasse la normale et la numération pure et simple pourrait faire croire alors à un sang parfaitement sain. Les procédés chromométriques sont absolument nécessaires pour relever cette cause d'erreur et affirmer l'état pathologique.

C. *Chromométrie.* — *Richesse globulaire.* — Si on évalue la quantité d'hémoglobine contenue dans un échantillon donné de sang, on obtient le pouvoir colorant ou richesse globulaire du sang. La quantité d'hémoglobine contenue dans un millimètre cube de sang normal étant prise pour unité, on la représente par la lettre R = 1.

A l'état normal, même chez les individus de constitution faible, le pouvoir colorant varie avec le nombre des hématies et lui reste proportionnel; dans les anémies chroniques, on trouve constamment un défaut de concordance entre le nombre de ces éléments et le pouvoir colorant du sang. Ainsi, avec un nombre égal de globules, deux échantillons de sang donnent deux teintes absolument différentes. Ces variations reconnaissent pour cause l'accumulation dans le sang d'éléments petits et les altérations de la structure de ces éléments qui ne contiennent pas une quantité d'hémoglobine proportionnelle à leur volume.

Valeur globulaire. — Tant que les éléments sont normaux et que les globules nains ou les globules géants n'apparaissent pas dans le sang, la richesse globulaire et la valeur globulaire restent proportionnelles.

La valeur globulaire se rapproche alors de la normale, c'est-à-dire que G = 1. Mais dès que cette condition n'est plus remplie, les deux valeurs peuvent varier en sens inverse.

C'est ainsi que lors de la réparation sanguine, quand les éléments nouveaux se multiplient dans le sang, R augmente et G s'abaisse. Au contraire, dans les anémies intenses et extrêmes, à mesure que les globules géants apparaîtront, lorsque R sera représenté par I million et 500,000 globules sains, G se relèvera peu à peu et parfois dépassera la normale.

Il résulte des considérations précédentes que, de toutes les lésions de l'anémie, aucune n'est suffisante pour caractériser l'état morbide.

Quand on veut apprécier l'intensité de l'affection, étudier son mode d'évolution, poser un pronostic ou établir un traitement, on doit faire entrer en ligne de compte les quatre facteurs étudiés plus haut : altérations qualitatives, nombre, richesse globulaire, valeur globulaire. C'est en s'appuyant sur ces données que M. Hayem a pu établir les quatre degrés suivants d'anémie :

1er *degré. Aglobulie légère.* — La valeur de R (richesse globulaire) est exprimée par un chiffre inférieur à 4 millions de globules sains. Les hématies peuvent être saines et les valeurs de R et de G (valeur globulaire) sont sensiblement proportionnelles; elles peuvent être altérées et alors G varie entre 0,90 et 0,70, tandis qu'à l'état normal chez les personnes d'une santé faible, il tombe rarement au-dessous de 0,90.

2e *degré. Aglobulie modérée.* — Altération considérable des globules rouges. Défaut constant de proportionnalité entre le nombre des globules rouges et le pouvoir colorant du sang. R est exprimé par un nombre de globules sains qui varie entre 2 et 3 millions. L'altération des globules est telle qu'elle est souvent à elle seule la cause de cette modification considérable et que N peut être trouvé aussi élevé et même plus élevé que normalement. Généralement, dans ce degré, les globules nains forment la majeure partie de la masse sanguine, et le diamètre moyen des hématies est diminué.

G peut descendre à 0,30.

3e *degré. Aglobulie intense.* — Les globules sont de moins en moins nombreux. Les globules géants deviennent très nombreux.

R varie de 2 millions à 800,000 globules sains.

N de 2,800,000 à 1 million.

G de 0,40 à 1 et se rapproche d'autant plus de 1 que le nombre des globules géants est plus élevé.

4° *degré. Anémie ou aglobulie grave, extrême, pernicieuse.* — Mêmes caractères anatomiques que dans le cas précédent.

R égale 800,000 à 450,000 globules sains.

N est extrêmement faible.

G se rapproche de 1, et le plus généralement le dépasse.

C. *Processus de réparation du sang à la suite de la chloro-anémie.* — La diminution de nombre et l'altération profonde des hématies dans l'anémie entraînent un abaissement tel de l'hémoglobine, que le chiffre normal de fer contenu dans la masse totale du sang peut être réduit à la moitié, au tiers, souvent même au quart et au cinquième. Ainsi, dans l'anémie-chlorotique, au lieu de contenir environ 3 grammes de fer, le sang n'en contient plus qu'une quantité variant de 1 gr. 50 à 0,75. On se trouve donc en présence d'un déficit important et d'autant plus difficile à combler que le fonctionnement organique entraîne chaque jour une perte de fer considérable.

Sous l'influence de la médication martiale, le processus de réparation du sang pareillement altéré, présente deux phases bien distinctes :

Dans la première période, le nombre des globules rouges s'élève d'abord brusquement, puis présente des oscillations et passe par des maxima souvent supérieurs à la normale. Le sang est alors chargé d'éléments nouveaux, non seulement de taille inférieure, mais encore de structure défectueuse dont l'accumulation amène une augmentation progressive de la valeur de R. La valeur de G, au contraire, subit un abaissement considérable en rapport avec le nombre plus ou moins grand des éléments incomplets et atteint son minimum justement quand le nombre des globules est à son apogée.

On voit que dans cette première période, le traitement a paré au défaut de quantité. La malade a repris des forces, recouvré des couleurs, mais il ne faut pas s'y tromper, la guérison n'est que factice. C'est à ce moment qu'il faut surtout insister sur le traitement ferrugineux et employer exclusivement des préparations solubles et assimilables. MM. Regnault et Hayem ont en effet démontré que si l'on administre même

pendant plusieurs mois du ferrocyanure de fer non assimilable, on voit la 1re période se prolonger indéfiniment. Si au contraire la maladie est traitée à l'aide du chlorure ferreux soluble et assimilable, on voit peu à peu la qualité des globules s'améliorer, la valeur de G s'élever, la richesse globulaire atteindre la normale, les globules nouveaux se développer passer à l'état adulte jusqu'au moment où la valeur de G valant 1 et les trois termes : nombre, richesse globulaire, valeur globulaire, étant normaux, la réparation du sang soit complète.

MALADIES CHRONIQUES; LEUCOCYTHÉMIE; CACHEXIES.

A. *Processus de coagulation.* — Dans les cachexies indépendantes de tout état inflammatoire, on ne voit pas se dessiner de réseau de fibrine, mais quand on fait une préparation microscopique du sang traité par le liquide A, il se forme assez souvent des grumeaux analogues, mais non identiques à ceux que nous avons déjà décrits sous le nom de plaques phlegmasiques.

Ces amas, auxquels M. Hayem donne le nom de plaques cachectiques, sont constitués par une matière plus ou moins granuleuse dans laquelle se trouvent englués un certain nombre d'hématoblastes et un petit nombre de globules blancs et de globules rouges. Ils se distinguent des plaques phlegmasiques par leur étendue moindre, leur bord plus nettement délimité, le volume considérable des hématoblastes qu'ils renferment, la nature moins visqueuse, plutôt granuleuse que fibrillaire de leur substance fondamentale, enfin le petit nombre des éléments blancs et rouges qu'ils emprisonnent.

Quand les cachexies se compliquent d'un élément inflammatoire, le sang prend des caractères mixtes et mérite le nom de sang phlegmaso-cachectique. Le réticulum fibrineux se montre d'autant plus net que la phlegmasie est plus intense et plus étendue, particularité qui permet de suivre facilement la marche irrégulière des lésions inflammatoires et d'apprécier dans le rhumatisme articulaire chronique ou la goutte chronique par

exemple, l'état alternatif d'activité et de silence des lésions. On retrouvera encore ce type dans la cachexie rénale, dans certains cas de cachexie cardiaque, dans toutes les inflammations symptomatiques comme celles qui compliquent les formes communes de la tuberculose.

Dans la leucocythémie, M. Hayem n'a jamais constaté d'augmentation de la fibrine. Si J. Vogel, Parkes, Robertson, Virchow, Bennett, Becquerel, Donné, Regnault, Blache, Isambert et Robin, ont trouvé par la méthode chimique, des résultats contradictoires et ont noté tantôt une augmentation, tantôt une diminution de la fibrine, il est probable que ces variations sont dues à des circonstances particulières et à des complications intercurrentes dont il faut tenir compte dans la leucémie comme dans toutes les maladies.

Pour ce qui est des altérations qualitatives de la fibrine, Bennett, Robin, Becquerel, Isambert ont rencontré dans certains cas une altération moléculaire de cette substance qui devenait grumeleuse par le battage. Les grumeaux ainsi formés, blancs, gras au toucher, étaient constitués microscopiquement par un magma fibrillaire peu net, englobant une grande quantité de fines granulations graisseuses et de globules blancs. Il resterait à déterminer s'il existe un rapport entre ces masses granuleuses et les plaques cachectiques.

B. *Globules rouges.* — Tous les individus atteints de maladies chroniques et en voie de cachectisation présentent un degré plus ou moins avancé d'anémie, mais cette anémie n'acquiert toute son intensité qu'à la période ultime de la cachexie.

Ainsi, l'anémie pourra atteindre un degré extrême chez les individus épuisés par une suppuration prolongée (tuberculose et syphilis osseuse), par une intoxication professionnelle (saturnisme), par une maladie infectieuse chronique (tuberculose, impaludisme) ou par une diathèse à évolution progressive (diabète, lymphadénome).

On peut rapprocher de ces maladies les états cachectiques qui succèdent aux pertes sanguines invétérées et aux maladies hémorrhagipares (scorbut, purpura, cachexie hémor-

choïdaire), ainsi que l'anémie pernicieuse progressive. Les lésions anatomiques du sang servent comme de lien entre toutes les maladies caractérisées par une déchéance organique profonde.

Dans une préparation de sang pur faite avec le sang d'un individu arrivé à la période ultime du cancer stomacal par exemple, les globules rouges forment des piles éparses, peu volumineuses, et beaucoup d'entre eux se trouvent même isolés, au milieu des espaces plasmatiques, à côté des globules blancs et des hématoblastes. La plupart de ces hématies isolées sont profondément altérées; elles sont minces, pâles, découpées irrégulièrement, bien qu'ayant toutes conservé leur biconcavité. Leur déformation la plus remarquable consiste dans la production de saillies irrégulières, habituellement multiples, dont quelques-unes sont terminées par une masse sphérique hémoglobique. Sur la préparation de sang sec, on constate les mêmes altérations.

Enfin, M. Hayem a rencontré dans des maladies très différentes les unes des autres, mais seulement dans des maladies graves, une augmentation de la viscosité et de la cohérence des hématies. Dans la préparation de sang pur fraîchement faite les hématies s'accolent alors fortement, et les piles subissent une rétraction notable; les saillies de leurs bords s'émoussent, et il en résulte la formation de masses hémoglobiques parfois lobulaires au sein desquelles il est impossible de distinguer les éléments. Lorsque la coagulation est effectuée, les pressions fortes et répétées sur la lamelle déforment les piles, mais ne les désagrègent pas; on les croirait formées d'une matière fibreuse et élastique fortement rétractile.

Il nous reste à parler des globules rouges à noyau dont nous avons rejeté ici l'étude. C'est à propos de la leucocythémie que les Allemands ont signalé, pour la première fois, l'existence de ces éléments. Cette existence, longtemps mise en doute en France, a été confirmée dans ces derniers temps par MM. Malassez et Hayem.

Dans l'anémie cachectique (2 cas de cancer stomacal), dans l'anémie pernicieuse progressive (1 cas), dans l'anémie par

hémorrhagie post-puerpérale (1 cas), c'est à la période ultime, quelques jours avant la mort, quand le sang ne contenait plus qu'un million et moins d'un million d'hématies, que M. Hayem a rencontré les éléments rouges nucléés. Les anémies traumatiques graves peuvent amener aussi l'apparition de globules à noyau (Ehrlich); M. Hayem les a rencontrés chez un chien, à la suite de saignées répétées et abondantes.

Mais c'est dans la leucocythémie que leur présence semble surtout fréquente, et il n'est pas alors nécessaire que l'anémie soit arrivée à un degré très avancé. Sur 5 malades observés par M. Hayem, 3 ont présenté des globules à noyau; les deux examens négatifs n'ont été faits qu'une seule fois, au début de l'affection, et n'ont pas été renouvelés. Sur un cas suivi jusqu'à la mort, le sang présentait des hématies nucléées à une époque peu avancée de la maladie, quand on comptait encore plus de 4 millions de globules, et il a été possible d'en retrouver durant toute la maladie.

Les globules rouges à noyau sont toujours très peu nombreux; on en trouve 10 à 20 dans une préparation contenant plusieurs milliers d'hématies. Invisibles dans le sang pur, ces éléments se distinguent assez facilement dans les préparations sèches. Pour colorer leur noyau, on peut déposer sur la couche de sang desséché une goutte d'eau iodo-iodurée, que l'on remplace ensuite par de la glycérine fortement iodée, ou, mieux, employer une solution alunée d'hématoxyline, les éléments étant fixés au préalable par les vapeurs d'acide osmique.

Les globules rouges à noyau sont constitués par un corps et un noyau. Le corps, moins régulier et moins résistant que celui des hématies, offre des dimensions très variables; il mesure tantôt un diamètre de 14 à 16 μ, tantôt un diamètre de 5 à 8 μ seulement. Uniformément infiltré d'hémoglobine, il est à peu près aussi réfringent que le disque des hématies, mais rarement aussi coloré. Sa forme n'est pas biconcave, mais soit légèrement ovoïde, soit irrégulièrement quadrilatère, et facilement modifiée par la pression des éléments voisins. Le noyau est volumineux, sphérique ou ovoïde, fortement granuleux, dépourvu de nucléole visible. Il occupe rarement le centre

du globule et se rapproche du bord, mais en restant toujours complètement encadré par le corps hémoglobique. Son volume n'est pas constamment en rapport avec celui des éléments; mais, en général, les très gros éléments ont un noyau volumineux mesurant 6 à 7 μ de diamètre. Dans le liquide A, les globules à noyau se plissent, se ratatinent, ou quelquefois se fractionnent et mettent leur noyau en liberté.

M. Hayem admet la ressemblance de ces éléments avec certains globules du sang de l'embryon, ainsi qu'avec les éléments colorés de la moelle des os, ou hématoblastes de Neumann, et avec ceux que contient la rate. Il admet comme évidente l'influence des lésions de la rate et de la moelle des os sur leur production, et fait remarquer qu'ils ne se montrent que dans les cas pathologiques les plus graves, quand l'altération du sang arrive à son apogée. Leur apparition est toujours du plus fâcheux augure.

C. *Globules blancs.* — Dans les différents états chroniques, le nombre des globules blancs est soumis à des fluctuations qui dépendent moins de l'affection que d'une foule de circonstances concomitantes. Dans le cancer, par exemple, le nombre des globules blancs semble généralement augmenté; il varie dans la tuberculose avec l'état d'activité des lésions; il paraît normal dans l'anémie pernicieuse, les affections saturnines, etc.

Une seule maladie est caractérisée spécialement par la multiplication extrême de ces éléments, c'est la leucocythémie. Si on examine une préparation de sang pur faite avec le sang d'un leucocythémique, on est frappé par le nombre énorme des globules blancs qui se trouvent accumulés dans les espaces plasmatiques et entre les différentes piles d'hématies. L'aglobulie exagère encore cette augmentation, et la numération permet de constater la présence de 1 globule blanc pour 19 ou 20 globules rouges, et, dans les cas d'altération profonde, de 1 pour 6 (Mosler), 1 pour 4 (Welcker), 1 pour 2 (Schreiber), 2 pour 3 (J. Vogel), et même 1 pour 1 (Isambert). La prédominance des globules blancs sur les globules rouges peut même se rencontrer quelquefois.

L'augmentation du nombre des globules blancs peut porter en même temps sur leurs différentes variétés, ou spécialement sur leurs variétés inférieures (globulins de Robin). C'est ainsi que MM. Charcot et Robin, Blache, Isambert, Ehrlich, ont rapporté des cas dans lesquels les globulins formaient la masse principale du sang.

Outre l'augmentation du nombre des leucocytes, on a signalé des altérations de leurs qualités, telles que leur hypertrophie, leur infiltration par des granulations à bords réfringents ne se dissolvant pas dans l'acide acétique, la perte de leurs mouvements amæboïdes. Enfin, MM. Charcot et Vulpian, MM. Robin, Hayem, Neumann et Zenker ont rencontré dans le sang de sujets leucémiques un grand nombre de cristaux octaédriques insolubles dans l'eau froide, l'alcool, l'éther, le chloroforme et la glycérine, solubles au contraire dans les acides acétique et phosphorique, ainsi que dans la potasse et la soude, et ne différant par conséquent de la tyrosine que par leur solubilité dans l'acide acétique.

D. *Hématoblastes.* — Lorsque, dans une maladie chronique quelconque, l'évolution du sang est anormale et que la transformation des hématoblastes en globules rouges se trouve par suite entravée, on voit se produire une augmentation du nombre de ces éléments.

Alors dans la préparation de sang pur se rencontrent des amas très irréguliers, quelquefois volumineux, au milieu desquels on reconnaît des hématoblastes de grande taille, nettement colorés, s'altérant moins rapidement que les autres au moment de la coagulation et présentant des caractères intermédiaires à ceux des hématoblastes normaux et à ceux des hématies. Le nombre des hématoblastes peut s'élever à 8 ou 900,000. et même, lorsque l'aglobulie est extrême, dépasser le chiffre des hématies.

Chez les malades extrêmement affaiblis, incapables de s'alimenter, le nombre des hématoblastes, après avoir été très élevé, diminue de jour en jour; ce fait peut être considéré comme le présage d'une mort prochaine.

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

HOPITAL TENON. — SERVICE DE M. HANOT.

DELTOÏDITE AIGUE SUPPURÉE PAR SURMENAGE, — par A. GILBERT,
interne du service.

Les myosites aiguës primitives reconnaissent trois causes principales : le traumatisme, l'impression subite du froid et la contraction musculaire trop brusque ou trop souvent répétée.

Longtemps, la psoïte a seule été citée comme exemple de myosite par fatigue musculaire exagérée. Les cliniques de Velpeau, la thèse de Dionis des Carrières (1), ainsi que plusieurs travaux publiés depuis trente ans, ont établi que le surmenage peut entraîner également l'inflammation du grand pectoral, des jumeaux, du biceps, du deltoïde, et, d'une façon générale, des différents « muscles travailleurs par excellence de l'économie » (2).

L'observation suivante en est une preuve nouvelle.

OBSERVATION. — Ren... (Alfred), 15 ans, apprenti charpentier. Entre le 11 octobre 1884, à l'hôpital Tenon, salle Axenfeld, nº 27, service de M. Hanot.

Le malade qui, d'ordinaire, travaille surtout du bras droit, fut obligé, le samedi 4 octobre, d'accomplir certains ouvrages pénibles qui nécessitent surtout l'emploi du bras gauche. A la fin de la journée, l'épaule gauche était devenue le siège d'un certain endolorissement.

Le lendemain, dimanche 5 octobre, la douleur de l'épaule gauche était beaucoup plus vive. Le lundi 6 octobre, la douleur avait encore augmenté, tout mouvement du bras était impossible; l'épaule était rouge et tuméfiée. Ren... dut renoncer à son travail et garder la chambre.

Le samedi 11 octobre, il se présenta à la consultation et entra à l'hôpital.

État du malade à son entrée (11 octobre, soir). — L'épaule gauche

(1) Dionis des Carrières. Etudes sur la myosite. Th. doct., Paris, 1851.

(2) Rœseler. Des abcès phlegmoneux des muscles. Th. doct., Paris, 1875.

est le siège d'un gonflement marqué et d'une rougeur assez vive. Ce gonflement et cette rougeur occupent la région deltoïdienne, dont ils dessinent pour ainsi dire anatomiquement les contours. Sur le bras et l'avant-bras, on note un œdème peu considérable, sans modification dans la couleur des téguments. La palpation permet de reconnaître, outre un certain degré de chaleur des parties rouges et tuméfiées, un empâtement très manifeste de toute la masse deltoïdienne, laquelle est comme soudée aux parties osseuses; en aucun point, il n'existe de fluctuation.

La région du deltoïde tout entière est douloureuse à la pression. Les mouvements spontanés du bras sont impossibles; les mouvements provoqués sont extrêmement douloureux. Le bras est immobile, collé au tronc. Les mouvements du coude, de la main et des doigts sont intacts.

Température 38°,6. Langue normale. Appétit conservé. Aucune modification appréciable des diverses fonctions. Le malade est maigre et peu musclé. Interrogé sur l'origine de son mal, il nous fournit les renseignements consignés plus haut. Il affirme n'avoir reçu aucun coup sur l'épaule gauche et ne s'être pas exposé au froid avant le début de son affection. Il est d'une bonne santé habituelle, et n'a eu d'autre maladie que la rougeole.

12 octobre, matin. Même état local. Temp. 37°,6. Traitement: immobilisation du bras par une écharpe. Cataplasmes laudanisés en permanence. Soir : Temp. 38°,5.

13, matin. Le gonflement de la région deltoïdienne a un peu diminué. La rougeur est moins vive. L'œdème du bras et de l'avant-bras a disparu presque complètement. Les mouvements spontanés du bras sont impossibles. Les mouvements provoqués sont moins douloureux qu'à l'entrée. Temp. 38°,7. Soir : Temp. 38°,5.

14, matin. Le gonflement, la rougeur, la chaleur et l'empâtement de la région deltoïdienne se sont dissipés presque entièrement. Cependant, en un point limité de la partie culminante du moignon de l'épaule, la peau a conservé une coloration d'un rouge vif. A ce niveau, la fluctuation est manifeste. Ren.... est présenté à M. Lucas-Championnière qui le reçoit dans son service.

Le lendemain, 15 octobre, après avoir fait chloroformer le malade, M. Lucas-Championnière incise les tissus au niveau du point fluctuant. Une assez grande quantité de pus sanguinolent collecté sous l'aponévrose deltoïdienne entre les fibres du deltoïde s'écoule au dehors. Ren.... est en voie de guérison (20 octobre).

Il est certain que le surmenage a été la cause déterminante de la deltoïdite que nous venons de relater. Cette interprétation est d'autant plus inattaquable qu'aucune autre cause de myosite, soit locale, soit générale, ne pouvait être relevée chez notre malade.

Il est probable, en outre, que l'adolescence a joué le rôle de cause prédisposante en plaçant le deltoïde dans des conditions de vulnérabilité particulière. De sorte que l'étiologie de la deltoïdite que nous avons observée nous paraît tenir tout entière dans ces deux mots : adolescence et surmenage.

Par la faible réaction qu'elle a éveillée, par la marche heureuse qu'elle a poursuivie, aussi bien que par les conditions qui ont présidé à son développement, cette myosite s'est affirmée maladie locale. Elle s'est donc montrée essentiellement différente des myosites que MM. Foucault (1) et Nicaise (2) ont rapportées et auxquelles M. Hayem a appliqué la dénomination de myosites infectieuses; la première est, si l'on veut, aux secondes ce que la périostite circonscrite est aux périostites diffuses.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

De la néphrite ourlienne par CRONER (*Soc. de méd. interne de Berlin*, 18 février 1884). — C'est dans une lettre adressée par Pratolongo à Borsieri en 1782 qu'on trouve la première mention de l'anasarque consécutive aux oreillons. Le même phénomène a été noté ensuite par Behr (1825) et par Krügelstein (1835). En 1856 l'albuminurie et l'anasarque ont été observés quatre fois par Renard dans l'épidémie du fort Carré, à Antibes; un des malades a succombé. M. L. Colin a publié, en 1875, un cas remarquable de néphrite aiguë survenue presque immédiatement après le début des oreillons et suivie d'urémie mortelle ; à l'autopsie, gros rein blanc, mais avec les lésions histo-

(1) Foucault. Myosite suppurée aiguë. In bull. soc. anat., 1869.

(2) Nicaise. De la myosite infectieuse. In Revue mens. de méd. et de chir., 1877.

(3) Hayem. Inflammation des muscles. In Dict. encycl. des sc. méd.

logiques de la néphrite interstitielle aiguë. On connaît encore un cas de néphrite ourlienne relaté par Henoch.

Depuis qu'on a classé les oreillons dans le groupe des maladies infectieuses, il était naturel de penser que, comme ces maladies, comme la fièvre typhoïde, la diphthérie, la scarlatine, ils avaient aussi leur néphrite spécifique. Aussi M. Bouchard a-t-il recherché dans l'urine le microbe des oreillons, trouvé déjà dans le sang par ses élèves ; l'heureux résultat de ces recherches est consigné dans la thèse de Karth (1883) ; il s'agit d'un malade atteint d'une forme grave d'oreillons avec albumine rétractile dans l'urine ; du reste ce malade a guéri.

La néphrite ourlienne paraît bien nettement caractérisée dans l'observation qu'on va lire :

Une des victimes de l'épidémie d'oreillons qui a sévi sur Berlin pendant l'hiver de 1883-84 et qui s'est fait remarquer par son intensité singulière, un garçon de six ans contracte la maladie le 20 novembre ; il a une fièvre vive, la parotide gauche est seule atteinte, et l'évolution est normale.

Comme le sujet est délicat et la famille angoissée, on laisse le petit malade au lit même après la disparition de la fièvre.

Le cinquième jour, nouvel accès fébrile, la parotide droite se tuméfie. L'accès ne dure que vingt-quatre heures et la convalescence commence ; pourtant on remarque que le jeune malade est faible et abattu.

Le 4 décembre (quinzième jour de la maladie), l'auteur est surpris de constater un léger œdème des paupières ; il trouve en outre de l'œdème des pieds et des mains, un peu d'ascite : l'urine est rare, contient du sang et une grande quantité d'albumine.

Sous l'influence d'un traitement approprié les symptômes de néphrite s'amendent, mais le 10 décembre la fièvre reparaît, on assiste à une nouvelle poussée de néphrite aiguë : hématurie, albuminurie, tandis que les ganglions sous-maxillaires gauches se tuméfient et deviennent douloureux.

Pendant cinq semaines, c'est-à-dire jusqu'au milieu du mois de janvier, l'albuminurie a persisté ; mais la fièvre n'a pas reparu et la convalescence n'a été troublée par aucun phénomène intercurrent. Le jeune malade est guéri.

L. Galliard.

Manie saturnine, par Racine (*Deutsche med. Woch.*, n° 10, 1884).

Un mineur, âgé de 38 ans, se plaint, le 10 mars 1883, de douleurs aux avant-bras. On ne trouve chez lui ni perturbation de la sensibilité, ni parésie, mais il a un peu de tremblement, l'aspect cachectique, et porte le liséré plombique aux gencives. Il n'a jamais souffert de colique, et, travaillant depuis vingt-deux ans dans les mines de charbon, il nie tout contact avec le plomb.

Il nie également l'alcoolisme et la syphilis.

Le lendemain, céphalalgie violente ; le soir, perte subite de connaissance et coma profond avec pupilles inactives et anesthésie. Température 37,6, p. 64. Un peu d'albumine dans l'urine.

Le 13 mars. Même état.

Le 14, dans la nuit, délire subit. Le malade sort du lit, saisit un crucifix sur la table, ouvre la fenêtre et crie qu'il veut chasser le diable de sa chambre. Vers le matin il se calme, reconnaît son entourage, mais demande toujours si le diable a été expulsé ; de temps en temps il crie : « Le diable m'est sorti du corps. » Il consent cependant à se laisser enlever son crucifix, mais ne le perd pas des yeux.

Quand on lui demande son nom, il répond, mais refuse ensuite de parler, sauf pour répéter la phrase suivante : « Cet homme m'a aidé ; il a chassé le diable de mon corps. »

L'agitation diminue le 15 mars. L'apyrexie persiste (60 à 64 pulsations). Insomnie. Le malade a été une fois à la selle.

Le 16 au soir il s'endort, et, à son réveil, le lendemain matin, il a perdu complètement le souvenir de ce qui s'est passé. L'intelligence est très nette. Au bout de quelques jours le malade peut reprendre son travail. Mais, en l'examinant avec soin, on constate encore quelques désordres cérébraux,

D'abord il est indolent et absorbé. Ensuite il a perdu en partie la mémoire ; il a oublié les dates importantes de sa vie, son jour de naissance ; il est incapable de faire le calcul le plus simple, de calculer son âge, par exemple, de multiplier deux nombres. Du reste on remarque que ce défaut de mémoire lui est pénible, car ses réponses sont, en général, précises et intelligibles ; il accomplit très régulièrement son travail.

Le seul trouble de la motilité qu'on constate est une légère flaccidité du côté gauche de la face.

Rien dans l'urine.

Sous l'influence d'un traitement prolongé par l'iodure de potassium, l'état cérébral s'améliore ; la mémoire et l'intelligence redeviennent presque normales.

Quelle est la cause de cette manie aiguë et de cet affaiblissement cérébral consécutif ? Pas de prédisposition héréditaire, pas d'épilepsie, pas de syphilis, pas d'alcoolisme.

En présence du liséré, l'auteur a invoqué l'intoxication saturnine. Mais de quelle façon l'empoisonnement s'est-il produit ? Le sujet n'a jamais subi, dans l'exercice de sa profession, le contact du plomb ou de ses composés. Seulement le médecin apprend que sa femme et ses quatre enfants ont souvent des coliques et de la constipation, et il découvre chez ces cinq individus un liséré très accentué. Il analyse leur eau qui est pure ; mais il trouve, parmi les ustensiles de cuisine, une cafetière d'étain pauvre qui contient 20 pour cent de plomb et qui est fréquemment utilisée par la famille.

C'est là la source de l'intoxication. L. GALLIARD.

Deux dermatoses diabétiques, par KAPOSI (*Wien. Med. Jahrbücher*. Heft 1, 1883). — Voici la description de deux affections cutanées liées au diabète : la gangrène bulleuse serpigineuse et la papillomatose :

1° La première de ces dermatoses doit sa dénomination à la marche spéciale des phénomènes de mortification, que l'auteur interprète de la façon suivante : on voit apparaître sur un segment de membre une série de bulles grosses comme des pois ou des fèves ; celles qui siègent à la périphérie du placard ainsi constitué s'étalent, se confondent entre elles et s'ouvrent, en montrant un derme déjà mortifié et prêt à former une véritable eschare. Celle-ci progresse excentriquement vers les parties saines, tandis que les parties centrales ont une tendance manifeste à la guérison : de là le nom de *gangrène serpigineuse*.

Un exemple de cette variété de gangrène est fourni par une femme de 51 ans, qui offre à la jambe gauche trois eschares de dimensions inégales, circonscrivant imparfaitement un grand espace ovalaire, semé d'une vingtaine de bulles remplies de liquide louche. La peau qui sépare ces bulles n'est pas altérée, elle a sa coloration normale. La partie périphérique des eschares est dure, sèche, déprimée, et le bord externe convexe témoigne de la tendance à l'extension centrifuge ; le bord interne, au contraire, celui qui est tourné vers le centre (bord concave), offre une zone de réparation large de quelques millimètres, avec un tissu rouge vif, de nombreuses granulations suppurantes et même des travées cicatricielles. Au voisinage de ce bord l'eschare est humide et offre l'apparence d'une masse pulpeuse, verdâtre.

Ce processus diffère de celui de la gangrène vulgaire.

La malade souffrait depuis deux mois; on n'avait pas pensé à examiner les urines, qui contenaient 50 grammes de sucre par litre; elle n'avait ni polyurie ni polydipsie.

L'auteur la soumet au traitement général et local; au bout de deux mois, l'urine n'a plus que 6 grammes par litre. La gangrène a d'abord fait quelques progrès, puis les plaques se sont éliminées et cicatrisées presque complètement. Mais cette guérison apparente n'est pas de longue durée ; les eschares se reforment, envahissent rapidement une grande partie de la jambe et, après neuf semaines, la malade succombe.

2° La papillomatose a été observée, en septembre 1882, sur un Brésilien de 61 ans, diabétique depuis vingt années, mais paraissant sain et vigoureux. L'affection a débuté en 1877, au dos de la main gauche; en 1881, on a fait à Paris les diagnostics de lupus scléreux, lupus végétant, syphilome végétant, et le moule a été placé au musée de Saint-Louis. Elle siège uniquement à la main, à l'avant-bras et au coude. Les éléments qui la constituent sont de deux ordres : des ulcérations arrondies ou réniformes à bords saillants et rouges d'où s'écoule une sécrétion sanieuse; des végétations papillaires, tantôt rouges et humides, tantôt verruqueuses et sèches, larges comme des lentilles ou beaucoup plus étendues (les plus grandes ont la dimension d'une pièce d'un franc). Le tissu qui sépare ces productions est, au dos de la main et des doigts, épaissi, dur, douloureux à la pression. A l'avant-bras on trouve quelques cicatrices et aussi des intervalles de peau saine. Au coude existe une tumeur large comme la paume de la main, saillante de 2 centimètres, sillonnée de dépressions profondes, et présentant les deux variétés de papilles humides et sèches.

Il est certain qu'on pouvait penser ici au lupus papillaire végétant et à la syphilis ulcéreuse et végétante, mais il n'y avait ni les tubercules caractéristiques du lupus, ni les infiltrations gommeuses. L'auteur a repoussé également le framboesia des tropiques.

Traitement : eau de Karlsbad, décoction de Zittmann, bains de sublimé et emplâtre mercuriel. On voit bientôt les végétations humides guérir et les ulcérations se cicatriser; les verrues sont attaquées au moyen de la cuiller tranchante, puis cautérisées à la base. A la fin de décembre, la guérison est presque complète, la peau est redevenue souple et le sujet fait usage de la main, mais on voit survenir, le

1er janvier, les symptômes du coma diabétique qui emporte le malade en dix jours. L. GALLIARD.

Variola and Insanity, by James KIERNAN (*The American Journal of hemology and Psychiatry*, august, 1883). — La question des relations unissant la folie aux maladies aiguës peut être résumée sous trois chefs :

1° Influence de l'affection aiguë sur la production de la folie ;

2° Changements qu'apportent les maladies aiguës à un état mental antérieur ;

3° Influence réciproque qu'exerce l'état cérébral des patients sur l'évolution de l'affection aiguë.

Kiernan ayant observé de nombreux cas de variole, survenus dans le cours d'affections mentales très diverses, soumet à une critique les travaux antérieurs.

1° Rappelant les travaux de Krapelin (Arch. für Psychiatrie, Heft 2) il montre la fréquence considérable des désordres cérébraux observés non seulement dans le cours, mais à la suite de la variole. Ce qui fait l'intérêt pratique de ces faits c'est que ces vésanies, quelque forme qu'elles revêtent, ne se prolongent pas, règle générale, au delà de quelques semaines.

2° Quant aux modifications qu'on peut observer chez des déments dans le cours de la variole, l'auteur, comme Calastre-Lagardelle, a observé les faits les plus disparates. C'est ainsi que quelques-uns recouvrent, pendant quelques jours, la raison, d'autres beaucoup plus longtemps. Témoin le fait suivant : Un malade affecté de *confusional insanity* contracte la variole. Dès le début, il peut fournir des réponses logiques, sa conversation est suivie (*cohérent conversation*). Transféré à un hôpital, il fut, pendant trois semaines, d'une parfaite raison ; il mourut, d'ailleurs, d'une complication.

Kiernan se demande si cet effet doit être attribué à une dérivation produite par la suppuration ou à l'influence directe de la variole sur les centres nerveux, il se range d'autant plus à cette opinion qu'ayant vacciné les malades déments de l'asile de New-York, il observe chez quelques-uns d'entre eux une influence semblable ; d'autre part, d'autres présentèrent de dangereuses complications. C'est dans la lypémanie que ces résultats heureux ont été observés.

L'auteur conclut ainsi :

1° La variole peut déterminer la lypémanie, la démence, voire même l'imbécillité ;

2° Elle exerce une influence quelquefois favorable sur ces divers états, quelquefois elle les aggrave ;

3° L'insanité peut modifier les symptômes de la variole.

E. Juhel-Rénoy.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

De l'intervention chirurgicale hâtive dans les blessures de l'abdomen par armes à feu ; résection et suture de l'intestin, par le Dr Parkes (*Medical News*, 17 mai 1884). — En 1882, dans le *British medical Journal*, M. Marion Sims avait préconisé l'intervention chirurgicale hâtive dans les blessures de l'abdomen par armes à feu.

M. Ch. Parkes se rallie à cette manière de voir, justifiée d'après lui par les progrès réalisés dans ces derniers temps en chirurgie abdominale, et, dans le but de la faire accepter, il a fait sur les animaux un certain nombre d'expériences dont il nous donne aujourd'hui le résultat.

Après avoir rappelé brièvement les succès obtenus dans la chirurgie abdominale, et les expériences intéressantes des Drs Gross, Bell et Traverse sur les résections intestinales, M. Charles Parkes aborde en premier la question de la blessure des gros viscères. Il n'hésite pas à se prononcer dans ces cas pour l'ablation complète de la partie lésée.

Dans les cas de blessures graves des reins, de la rate, du pancréas, il n'y aurait, d'après lui, que ce traitement qui aurait chance de succès, tandis que dans les blessures de moindre importance la cautérisation pourrait être employée ; à ce propos, il rappelle les résultats satisfaisants obtenus en chirurgie par les néphrectomies et les splénotomies. Mais il fait immédiatement une remarque qui s'applique également aux résections de l'intestin. On ne se trouve pas pour ces opérations faites primitivement, comme elles l'ont été jusqu'à présent, dans les conditions devant lesquelles on serait en cas de blessures par armes à feu. Tandis que dans le premier cas on peut, pendant l'opération, éviter toute hémorrhagie, et empêcher tout écoulement de sang dans le péritoine, après les blessures par armes à feu, on est obligé, pour avoir la cavité tout à fait étanche de sang, de faire subir au péritoine un nettoyage, qui s'ajoute au « schock » et aggrave le pronostic.

M. Parkes examine ensuite la question des blessures des vaisseaux

et de l'hémorrhagie consécutive aux blessures par armes à feu. Lorsque les gros vaisseaux sont touchés, la mort survient immédiatement, ou si rapidement que ces faits n'intéressent pas le chirurgien. Quand ce sont de petits vaisseaux, l'hémorrhagie laisse plus de temps d'agir, mais n'en est pas moins grave.

A ce propos il fait remarquer cette persistance de tout écoulement de sang dans la cavité péritonéale. Ce n'est pas seulement dans ses expériences, mais dans les autopsies qu'il en voit la preuve. Journellement, on trouve de vastes épanchements sanguins dont l'origine est une petite artériole, une veine du plexus ovarique, un vaisseau dont l'ouverture n'aurait pas eu d'importance partout ailleurs. A quoi est due cette persistance de l'hémorrhagie? Est-ce à la laxité des tissus, à l'absence de pression des parties environnantes sur les vaisseaux, ou à celle de l'air et de son action coagulante? Ce qui semblerait plaider en faveur de cette dernière manière de voir est la coagulation rapide, le resserrement des vaisseaux, et par suite l'arrêt de l'hémorrhagie dès qu'on ouvre la cavité péritonéale. D'où cette conclusion que tire M. Parkes; dans un grand nombre de cas de plaie abdominales, où la mort survient par hémorrhagie, le seul moyen de sauver le malade serait la gastrotomie immédiate, qui permettrait de lier les vaisseaux, ou de cautériser les points saignants.

Dans ses expériences, M. Parkes fit, en faisant des ligatures, une remarque assez intéressante. A la suite de la ligature de deux branches des artères mésentériques blessées par le projectile, et de la résection de trois ou quatre pouces d'intestin, il survient un sphacèle de plusieurs pouces de l'organe au-dessous de l'endroit où a porté la résection. Dans ce cas, la gangrène correspond à la distribution des branches blessées et lésées. Mais ce n'est pas la ligature seule des vaisseaux qui produit cette gangrène, comme on pourrait le croire. Il faut qu'on ait fait en plus une résection de l'intestin ; dans les expériences où la ligature simple fut faite d'une ou deux grosses branches mésentériques, on n'eut rien de pareil ; les anastomoses qui existent entre les vaisseaux de l'intestin s'y opposent.

Dans les cas où on aurait à lier les vaisseaux et à pratiquer la résection de l'intestin, il faudrait enlever une partie de l'organe correspondant exactement à la distribution des vaisseaux liés.

Un autre point a attiré l'attention de M. Parkes, mais sans qu'il pût arriver à rien de précis : il s'agissait de déterminer le trajet de la balle et les dégats qu'elle avait pu commettre.

Or, il arrive aux mêmes conclusions que ses devanciers. Rien n'est

aussi incertain : une contradiction musculaire, un bord d'aponévrose l'élasticité de la peau, une surface d'os ou une anse d'intestin distendu, suffisent pour faire dévier le projectile. Il est également surprenant de voir combien les dégâts ne répondent pas à la dimension du projectile. Une petite balle du n° 22 pourra produire des désordres très étendus et très graves, tandis qu'on verra, avec surprise, une balle d'une dimension double produire des perforations très petites.

Les blessures de l'intestin ont un siège également très variable ; tantôt elles seront très nombreuses et toutes réunies sur un même point, de telle sorte qu'il sera possible de faire l'ablation d'une seule anse intestinale, ou elles seront peu nombreuses, mais disséminées, et nécessiteront deux ou trois résections.

Toutes les fois que l'intestin est perforé, la perforation fût-elle très petite, il y a toujours épanchement de matières stercorales dans la cavité péritonéale, ce qui n'a rien de surprenant si l'on songe que les simples ponctions avec l'aiguille de l'aspirateur peuvent produire pareil accident ; il cite à l'appui deux observations où on avait ponctionné l'intestin pour du tympanisme, et on trouva, à l'autopsie, un épanchement au niveau de la ponction.

On a fait remarquer que la hernie de la muqueuse à travers la plaie faisait souvent bouchon, et opposait issue à la sortie des matières fécales. Ce fait peut être vrai pour les blessures par instruments tranchants ; mais, lorsqu'il s'agit de lésions par armes à feu, M. Parkes le met en doute.

Dans plusieurs centaines d'observations, il n'a jamais vu que la hernie de la muqueuse pût jouer ce rôle providentiel; cela doit tenir, d'après lui, à ce que l'action contondante de la balle paralyse les fibres musculaires de l'intestin, dont les contractions, dans d'autres circonstances, provoquent la hernie de la muqueuse.

L'auteur passe ensuite à l'examen des procédés opératoires qui lui ont paru les plus avantageux dans ces expériences.

Il conseille l'incision médiane sur la ligne blanche qui lui a toujours suffi, sauf dans deux cas, où il fallut faire tomber sur l'incision médiane une incision latérale pour aller atteindre des vaisseaux lésés. La longueur de l'incision n'ajoute d'ailleurs, d'après lui, que peu de chose à la gravité du pronostic.

Lorsque l'intestin est lésé, il faut faire la résection de l'organe complète ou partielle. A propos de la résection complète il insiste sur un accident qui complique ces opérations ; il s'agit de la hernie de la muqueuse, qui se renverse au dehors.

Il y a là un obstacle sérieux pour rapprocher les deux bouts de l'intestin divisé. Quand on rentre la muqueuse elle fait bourrelet en dedans et diminue le calibre de l'intestin. Cependant, jamais il n'a été démontré que ce calibre ait été diminué, au point que le cours des matières ait été entravé.

On a essayé de se débarrasser de cette muqueuse; on l'a disséquée; on a enlevé tout ce qui faisait issue au dehors. On ne s'est pas bien trouvé de ces opérations. Il semble établi que le bourrelet qui résulte de la rentrée de la muqueuse est utile pour soutenir les sutures et assurer la réunion. Toutes les fois qu'on avait touché à ce bourrelet muqueux, la réunion ne s'était pas faite ou s'étoit faite incomplètement.

Dans d'autres circonstances, on peut ne pas séparer complètement les deux bouts de l'intestin, et ne faire qu'une résection portant sur la circonférence libre de l'organe. On enlève, grâce à une incision en 8, la partie lésée, et on laisse au voisinage du mésentère une sorte de pont intestinal qui contient des vaisseaux et des fibres longitudinales, allant du bout supérieur au bout inférieur. On donne ainsi un point d'appui à la suture : toutes les fois qu'il a pu procéder ainsi, M. Parkes a eu un résultat des plus satisfaisants.

Lorsque la plaie siège au niveau du point d'attache de l'intestin au mésentère, on ne peut suivre cette pratique ; on est toujours obligé de faire une section complète de l'intestin.

La résection partielle d'une portion de la circonférence de l'intestin ne donne jamais de bons résultats ; il en résulte, après l'application des sutures, un angle aigu de l'intestin qui est toujours cause d'accidents consécutifs.

Il est d'ailleurs à remarquer que, même dans les résections complètes, c'est toujours au point d'attache du mésentère qu'on éprouve des difficultés. On a de la peine à ce niveau à faire bien rentrer la muqueuse, et à placer les points de suture de manière à avoir un affrontement parfait. Ces difficultés proviennent de la séparation sur ce point du mésentère en deux couches : dans le point de séparation se trouve un petit espace rempli de tissu connectif, de vaisseaux, dans lequel le sang s'accumule, pour peu que le point de suture n'ait pas bien réuni les couches musculaire et péritonéale de l'intestin. Aussi est-il bon de placer au moins trois points de suture pour cerner cet espace ; ce n'est qu'après avoir ainsi procédé qu'on devra commencer la réunion des deux bouts de l'intestin divisé.

Là encore il y a une précaution à prendre pour ne pas être gêné

par la muqueuse qui vient toujours se mettre sous l'aiguille ; quand on place les points de suture les uns après les autres, il est bon de placer tout d'abord un premier point supérieurement, un second sur le point opposé de la circonférence de l'intestin, puis deux aux extrémités du diamètre opposé. Pour cette réunion, M. Parkes met en pratique la suture de Lambert, et fait usage de fil de catgut ou de soie, mais il ne croit pas que le choix de la suture soit bien important.

Les procédés de Jobert, de Gely, de Czerny réussissent; pour lui, le seul point capital est d'appliquer exactement deux surfaces péritonéales l'une contre l'autre. Le plus grand nombre des insuccès tiendrait, d'après lui, à ce qu'on serre trop les points de suture. Aussi recommande-t-il de ne pas tomber dans cet excès.

Tel est le résumé des remarques faites par M. Parkes d'après ses expériences qui ont porté sur 39 animaux. Malheureusement, l'auteur oublie de nous dire lesquels, ce qui, cependant, a une grande importance en pareille matière. Sur ces 39 bêtes, 7 ne purent être soumises à aucun traitement, 2 ayant servi aux expériences relatives à la ligature des vaisseaux, 2 ne furent pas intentionnellement traitées et moururent ; 3 succombèrent immédiatement par le fait de la blessure de l'aorte ou de la rate ; sur les 32 restant, 12 moururent en vingt-quatre heures par le fait de l'étendue des désordres auxquels il avait fallu remédier, 1 mourut de tétanos, 10 véeurent quelques jours, 9 seulement guérirent.

Ce résultat, qui n'est pas très brillant, doit, d'après M. Parkes, être attribué aux mauvaises conditions dans lesquelles il se trouvait pour ses expériences. Les précautions antiseptiques n'avaient pu être prises que très sommairement, et M. Parkes ne doute pas, que dans d'autres circonstances il aurait pu avoir plus de succès. Toujours est-il que ces 9 survivants doivent évidemment à l'opération immédiate d'avoir conservé la vie. Tous avaient eu des perforations de l'intestin. On avait été obligé de faire des résections, dont une comprenait 9 pouces de l'organe, et il n'est pas douteux pour l'auteur que si on ne s'était pas conduit ainsi, ces animaux auraient également succombé.

D. Reynier.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Eaux alimentaires. — Epidémie de horse-pox. — Vol de l'oiseau. — Choléra. Locomotion. — Eloge de M. Fauvel. — La cocaïne.

Une communication de M. Daremberg (séance du 7 octobre) sur la composition des eaux alimentaires distribuées à la banlieue nord et à une partie du XVIIIe arrondissement de Paris, a donné lieu à une discussion complète, à la suite de laquelle l'Académie (séance du 28 octobre), sur un rapport de M. Brouardel, a émis les vœux suivants : 1° l'eau qui sert à l'alimentation doit être exempte de toute souillure, quelle qu'en soit la provenance; 2° la contamination de l'eau par les matières fécales humaines est particulièrement dangereuse. Toute projection de cette nature, quelle qu'en soit la quantité, dans les eaux de source, de rivière ou de fleuve, doit être absolument et immédiatement interdite.

Voici la situation actuelle : A Clichy, entre le pont du chemin de fer et le pont départemental, on trouve d'abord le grand égout collecteur, qui jette un véritable torrent de matières infectes. Un peu plus en aval, est l'égout des machines destinées à envoyer une faible partie des eaux d'égout à Gennevilliers; celui-ci aussi contient un liquide infect; un peu plus loin sont encore deux autres bouches de branchements d'égout. A ce niveau, le petit bras de la Seine ressemble véritablement à une fosse d'aisance. Tel est l'état de la Seine à l'endroit où la ville de Paris prend les eaux qui sont montées à Montmartre, où elles servent aux usages alimentaires pour quelques rues qui ne sont pas encore munies de l'eau de la Dhuys ou de la Vanne et pour les habitants des autres rues qui ont conservé leur abonnement à l'eau de Seine. Enfin, elles servent à tous les services de la voirie et aux lavoirs.

Un peu plus bas, on trouve le canal dit d'assainissement, qui jette

dans la Seine une grande quantité de matières fécales provenant du trop-plein des usines de produit. Or, à la jonction de la commune de Saint-Ouen et de celle de Saint-Denis, se trouve la prise d'eau de la Compagnie qui distribue les eaux alimentaires à toute la banlieue nord de Paris, depuis Saint-Denis jusqu'à Levallois-Perret. A ce niveau, la Seine est encore plus infecte qu'au niveau de la prise d'eau de Montmartre. Elle a reçu déjà cinq égouts depuis Clichy, et, à quelques mètres en aval, elle reçoit deux égouts d'usine, dont l'une envoie des résidus de colle qui couvrent la rive d'une mousse puante. L'eau a en outre une odeur de nitro-benzine, provenant des résidus d'une fabrique de produits chimiques.

Une analyse bien faite démontre que l'eau distribuée ainsi dans les communes suburbaines contient des quantités considérables de matières organiques, la moyenne dépassant 20 milligr. par litre. Or, on sait que les eaux pures en contiennent environ 1 milligr., les eaux utilisables 3 milligr.; et on se rappelle qu'il y a une trentaine d'années Ossian-Henry n'avait trouvé que 4 milligr. dans l'eau de Seine à Saint-Ouen. Cette augmentation d'infection provient évidemment des matières fécales qu'on jette à l'égout. Du reste, les matières fécales contiennent une quantité considérable de matières organiques solubles dans l'eau surtout après oxydation, et l'oxygène de l'eau de Seine est fortement diminué (0 gr. 004 ou 0 gr. 005 au lieu de 0 gr. 008). Enfin, d'une autre expérience, il résulte qu'un individu buvant 2 litres d'eau par jour absorbe 1/8 de centim. cube de matières fécales par jour et 1 centim. cube en huit jours. Il faut donc, ou cesser d'envoyer les égouts à la Seine, ou fermer les prises d'eau situées sur ce fleuve.

Personne n'a contesté le bien fondé de ces plaintes formulées par M. Daremberg. M. Armand Gautier a même affirmé que les dernières analyses des eaux de la Seine, aux points qui correspondent aux prises d'eau de Saint-Ouen et de Saint-Denis, ont donné de 23 à 39 milligr. de matières organiques. Il a soulevé la question au Conseil d'hygiène, et voici les renseignements qu'il a obtenus auprès de M. Alphand et M. l'ingénieur en chef des eaux : L'administration se serait mise en demeure (du moins elle l'assure formellement) de fournir à la banlieue, alimentée jusqu'ici par les eaux infectées de la prise de Saint-Denis, 8,000 mètres cubes d'eau de Seine prise en amont. Elle a fait établir ou fera établir, aux abords de toutes les rues où il n'y a pas de double canalisation, des fontaines à repoussoir alimentées en eau de source. Au point de vue des égouts et de l'assainissement du fleuve, MM. les ingénieurs du département viennent de pré-

senter au Conseil général un projet de double égout collecteur longeant parallèlement les deux rives de la Seine et allant déboucher à Achères. Ces deux égouts draineront toutes les déjections de Paris et de ses usines depuis et avant Ivry. Dans sa dernière session, le Conseil municipal s'est montré favorable à l'exécution prochaine d'un nouvel aqueduc destiné à doubler l'alimentation de Paris en eaux de source. Les études déjà faites permettent de compter sur plus de 150,000 mètres d'eau par jour. Enfin, M. Léon Colin est d'avis qu'on pourrait mieux utiliser les ressources de la capitale en eau potable. Celle-ci, loin d'être exclusivement consacrée aux usages domestiques, contribue à assurer certains services publics ou privés, arrosage des voies et jardins, etc. Il voudrait qu'une double canalisation amenât en chaque maison, d'une part l'eau à boire, d'autre part l'eau servant à tout autre usage.

Ces améliorations, qui ne sont même que projetées, ne sont pas suffisantes. D'abord, si la prise d'eau de Saint-Denis va être fermée, il n'est pas question de celle de Saint-Ouen, qui alimente de nombreux lavoirs et des établissements de bains, tout en renfermant 20 milligr. de matière organique par litre, sans compter tous les germes infectieux qui doivent s'y développer. On parle d'établir des prises d'eau en amont de Paris; mais la teneur de ces eaux en matières organiques serait, d'après les analyses de M. Henry Fauvel, de 15 milligr. à Ivry. Déjà dès Melun, l'eau serait, d'après M. Daremberg, impropre à l'alimentation; depuis Corbeil jusqu'à Paris, trente-six égouts débouchent en Seine; d'autre part, depuis l'asile de Ville-Evrard jusqu'à la Seine, on ne compte pas moins de vingt égouts déversant dans la Marne. M. Colin (d'Alfort) fait remarquer que les ouvriers de la Compagnie des vidanges, quand ils sont en retard ou un peu trop pressés, au lieu d'amener leurs tonneaux au dépotoir, les vident à une grille de l'égout, entre Maisons et Alfort. Bien plus, au-dessus du confluent de la Seine et de la Marne, à quelques centaines de mètres au-dessus de la prise d'eau dite d'Ivry, on a autorisé la Compagnie Lesage à établir un dépotoir. L'administration prétend qu'il n'existe pas une borne-fontaine à repoussoir qui ne soit alimentée en eau de source; et pourtant M. Daremberg a prélevé, à Montmartre, avenue Saint-Ouen, à l'une de ces bornes-fontaines, de l'eau contenant 12 milligr. de matière organique par litre. Enfin, relativement au projet pour l'extension de l'épuration des eaux d'égout par le sol, M. Brouardel fait remarquer que les 1,600 hectares d'Achères seront insuffisants et que, d'ailleurs, si on peut jeter impunément sur le sol

s eaux d'égouts proprement dites, il n'en saurait être de même pour s matières fécales.

— M. Proust communique une note sur l'appréciation de la valeur es eaux potables à l'aide de la culture par la gélatine. Sans nier utilité de l'analyse chimique des eaux, il pense qu'elle est loin de ombler tous les desiderata. Pour M. Gérardin, la distinction entre es eaux saines et les eaux infectées ne peut reposer ni sur la couleur, i sur l'odeur, ni sur l'analyse chimique. Les eaux servent de milieu e culture à une multitude d'infiniment petits, dont les débris sont nvahis par des germes de putréfaction ; c'est à ce moment que commence la corruption des eaux. Or, pour déceler la présence de ces ermes, il faut avoir recours non seulement au microscope, mais à ne nouvelle méthode qui repose sur l'emploi de la gélatine. M. Proust en donne la description.

— A cette même séance du 21 octobre, M. Blachez lit un mémoire sur une épidémie de horse-pox, observée à la nourricerie de l'hospice des Enfants-Assistés.

— La séance du 28 octobre a été remplie en partie par la question des eaux dont il a été fait mention, et par une communication de M. Giraud-Teulon sur la théorie mécanique du vol de l'oiseau.

Séance du 4 novembre. — Communication de M. Dujardin-Beaumetz sur quelques cas de choléra qui se sont produits dans le département de la Seine et en particulier dans les communes d'Aubervilliers et de Saint-Ouen.

Du 26 juin jusqu'au 4 novembre on a pu réunir 40 décès attribuables au choléra sûr ; le dernier date du 14 octobre. Jusqu'au milieu de septembre tous ces cas furent isolés et aucun ne fut le point de départ d'un contage. Ils ont donné lieu à cette double observation :

1° Difficulté de contage lorsque le terrain n'est pas préparé, et cela malgré l'importation d'un cas de choléra venant d'un lieu infecté; 2° pas de valeur du microbe en virgule pour distinguer le choléra nostras du choléra asiatique.

M. Dujardin-Beaumetz rend compte, dans la seconde partie de sa communication, d'une vraie petite épidémie survenue dans une portion de la commune d'Aubervilliers, dite des Quatre-Chemins. C'est dans les premiers jours de septembre qu'on y a vu les cas de choléra et de cholérine se montrer avec une certaine fréquence et depuis le 19 septembre, c'est-à-dire un peu plus d'un mois, on a pu constater

15 décès dus au choléra. Ici des faits de contage se sont produits. La localisation de cette petite épidémie, sans importation reconnue, dans une localité où les conditions sont certainement déplorables, mais ne l'étant pas davantage cette année, n'est pas de nature à jeter un grand jour sur la solution du problème qui divise les médecins. M. Dujardin-Beaumetz conclut en disant que si nous connaissons certains modes de contagion du choléra, il en est d'autres qui nous échappent et que dans certaines circonstances il est bien difficile d'établir une distinction nette et précise entre le choléra asiatique et le choléra nostras ou sporadique. Quoi qu'il en soit il était intéressant de connaître les faits qui ont précédé de si peu l'explosion de l'épidémie actuelle.

— Communication de M. Marey sur la physiologie de la locomotion.

— Le 11 novembre la séance a été levée à l'occasion de la mort de M. Fauvel.

Séance du 18 *novembre.* — Eloge de M. Fauvel par M. Bergeron.

— M. Hayem lit une note sur les injections salines intraveineuses dans le traitement de la période de collapsus algide et asphyxique du choléra. Il vient de mettre en œuvre ce traitement sur une centaine environ de malades à l'hôpital Saint-Antoine et il lui doit 20 guérisons. Le liquide injecté a la formule suivante : eau distillée, 1 litre ; chlorure de sodium pur, 5 gr.; sulfate de soude pur, 10 gr.; la solution bien filtrée est portée au bain-marie à 38° centigrades; la dose injectée pour les adultes de 2 litres à 2 litres et demi ; l'injection est faite dans l'espace de douze à quinze minutes à l'aide d'une sorte de pompe de transfusion.

— De l'anesthésie locale de l'œil obtenue par l'instillation d'un agent nouveau, la cocaïne, par M. Panas. La formule dont ce dernier s'est servi est la suivante : chlorhydrate de cocaïne, 0,5, eau distillée par gramme. Au bout de cinq minutes l'insensibilité de la cornée et de la conjonctive, tant bulbaire que palpébrale, commence à se faire sentir. Si l'on répète les instillations de cinq en cinq minutes, l'action de la cocaïne, au bout de quinze à vingt minutes, gagne par absorption l'iris, dont le sphincter se paralyse en partie. La mydriase n'atteint jamais le degré de celle de l'atropine et disparaît généralement dans les vingt-quatre heures. Elle s'accompagne d'une légère parésie du muscle accommodateur.

L'anesthésie de la cornée et de la conjonctive est en raison de la

concentration de la solution (au moins jusqu'à 10 pour 100), généralement au bout d'une demi-heure l'insensibilité de l'œil est complète.

De toutes les opérations qui se pratiquent sur les yeux, celle de la cataracte est appelée à bénéficier le plus de cet anesthésique. Cependant l'iris conserve plus ou moins sa sensibilité propre. Dans l'opération du strabisme, si les douleurs ne sont pas complètement supprimées, elles sont beaucoup réduites.

L'œil pathologique ou, pour mieux dire, l'œil enflammé se montr plus ou moins réfractaire à l'action anesthésiante de la cocaïne qui, par contre, agit d'une façon merveilleuse sur l'œil normal. Cependant une simple congestion comme celle, par exemple, qui accompagne la présence d'un corps étranger sur la cornée, ne s'oppose nullemen à l'action de la cocaïne.

Le seul inconvénient de cette substance, c'est son prix très élevé.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Scrofule et tuberculose. — Choléra. — Odographe. — Conservation des virus. — Choléra. — Air comprimé. — Fièvre jaune. — Alger. — Chlorhydrate de cocaïne.

Séance du 20 *octobre* 1884. — M. B. Arloing adresse une note sur l'inoculabilité de la *scrofule* et de la *tuberculose* de l'homme. Il résulte de ses expériences que : 1° l'injection sous la peau des lapins et des cobayes de sucs de *tubercules* vrais détermine chez les deux espèces la tuberculisation viscérale ; 2° l'inoculation du suc d'un ganglion strumeux laisse le lapin indemne, tandis qu'elle produit chez le cobaye une hypertrophie ganglionnaire caséeuse et une tuberculose pulmonaire et splénique ; 3° le cobaye est donc propre à la généralisation des principes *scrofuleux et tuberculeux*, tandis que le lapin se prête seulement à l'évolution de la tuberculose vraie.

D'où l'auteur en arrive à cette double conclusion : ou la scrofule et la tuberculose sont des affections voisines, mais causées par des virus différents, ou bien elles dérivent d'un seul et même virus, dont l'activité est plus ou moins modifiée dans la forme scrofuleuse.

— M. Marey donne lecture d'un mémoire qu'il a présenté à l'Académie de médecine sur les eaux contaminées et le *choléra*.

Séance du 28 *octobre* 1884. — Rien de médical dans cette séance.

Séance du 3 *novembre* 1884. — M. Marey lit un mémoire sur l'étude de la marche de l'homme au moyen de l'*odographe*. Cet appareil est

disposé de telle façon que le style qui marque la courbe sur un cylindre mobile est poussé par un appareil électrique toutes les fois que le marcheur a parcouru 50 mètres. Voici les résultats obtenus : La marche, chez certains individus, est d'une étonnante uniformité, tandis que, chez d'autres, elle varie notablement, s'accélérant d'une façon sensible pendant les premiers quarts d'heure, pour se ralentir ensuite peu à peu sous l'influence de la fatigue.

Relativement aux chaussures, on voit que les talons bas ont une influence favorable sur la rapidité de la marche. On constate aussi que l'allure est plus rapide, chez certains sujets, quand la semelle est un peu longue que si la chaussure est plus courte. Quant à l'influence du rhythme commandé au soldat par le tambour ou le clairon, on reconnaît qu'à partir d'une certaine fréquence la vitesse de la marche, qui s'était d'abord accrue, commence à diminuer, et que le pas, dont la longueur avait d'abord augmenté, est devenu plus court. Il y aurait ainsi une limite, à déterminer par l'expérience, à partir de laquelle il n'y aurait que désavantage à presser la mesure du tambour ou du clairon qui règle le pas du soldat.

— De la *conservation* temporaire *des virus* dans l'organisme des animaux, note de M. G. Colin (d'Alfort). — M. Marey présente un mémoire de M. Colin, dans lequel l'auteur fait connaître les résultats des expériences qu'il a entreprises sur la *conservation temporaire des virus* dans l'organisme des animaux, où ils sont sans action. En voici les conclusions :

1° Les agents virulents, en passant dans l'organisme des animaux où ils sont sans action nuisible, penvent y conserver intactes leurs propriétés pendant un temps assez long (une ou deux semaines par exemple), même dans des conditions en apparence défavorables à cette conservation ;

2° Ces agents, après avoir séjourné sur les sujets où ils demeurent stériles, déterminent, en revenant à ceux sur lesquels ils peuvent agir, tous leurs effets ordinaires, sans aucune atténuation ;

3° Dans certains cas, ces agents produisent sur les individus réfractaires des effets morbides parfois très graves et même mortels, qui n'ont aucune analogie avec leur action ordinaire ;

4° Ainsi, les animaux réfractaires peuvent être des réceptacles inertes de matières virulentes et des agents passifs de contagion ;

5° Les mêmes animaux sont aptes à servir plusieurs fois de transit aux matières virulentes, sans que l'imprégnation précédente ait les effets atténuants d'une vaccination.

— L'Académie reçoit deux communications au sujet du *choléra* : l'une de M. Ch. Pigeon, sur la diarrhée prémonitoire, et l'autre de M. Netter (de Nancy), sur le traitement par des boissons aqueuses abondantes.

Séance du 10 *novembre* 1884. — MM. Gréhant et Quinquaud adressent une note sur l'insufflation des poumons par l'*air comprimé.* Dès 1870, M. Gréhant avait fait connaître certaine expérience relative à l'abaissement de la pression du sang dans les artères, produit par l'insufflation de l'*air comprimé* dans ces vaisseaux. Cette expérience a été renouvelée par les auteurs et ils ont constaté que l'abaissement de la pression artérielle est suivie d'une élévation au-dessus de la normale dès que l'action de l'*air comprimé* s'arrête. Ils ont constaté, de plus, que l'action continue de l'*air comprimé* produit des ruptures vasculaires.

— MM. Domingos Freire et Rebourgeon adressent une note sur le microbe de la *fièvre jaune.* Les nouvelles recherches ont démontré que la *fièvre jaune* est déterminée par un cryptocoque dont les débris constituent la matière noirâtre des vomissements et des déjections des malades ; que ces débris sont devenus toxiques par leur transformation en ptomaïne. Les auteurs ont pu produire l'immunité par des inoculations de virus cultivé.

— M. Chaizy adresse une note sur l'air et les poussières atmosphériques d'*Alger.* L'air contient beaucoup de sel marin et de poussières de fer ; il y a moins d'ozone qu'à Montsouris.

Séance du 18 *novembre* 1884. — M. G. Pouchet adresse une note sur la présence des sels biliaires dans le sang des *cholériques* et l'existence d'un alcaloïde toxique dans les déjections. Les recherches ont été faites à l'hôpital Saint-Louis sur le sang de quatre *cholériques* morts pendant la période algide et sur des urines de *cholériques* arrivés à la période de réaction.

— Des phénomènes déterminés chez l'homme par l'ingestion stomacale du liquide diarrhéique du *choléra.* — M. Bochefontaine a préparé des pilules avec cinq centimètres cubes de liquide séreux diarrhéique d'une cholérique dans la période algide ; ce liquide contenait une quantité considérable de vibrioniens de toute espèce. Il a avalé ces pilules avec de grandes quantités d'eau ordinaire. Deux heures et demie plus tard, mouvements fébriles, nausées, dysurie, inappétence, constipation et petites convulsions fibrillaires dans les muscles des

membres inférieurs. Au bout de vingt-quatre heures, ces accidents avaient disparu complètement.

D'un autre côté, on injecta sous la peau de quatre cobayes un quart de centimètre cube du même liquide et ils ont succombé rapidement avec des accidents cholériques.

— M. Vulpian adresse une note sur l'action anesthésique du *chlorhydrate de cocaïne*. L'injection intraveineuse a produit chez le chien la saillie des globes oculaires avec dilatation de la pupille et insensibilité de la cornée; la sensibilité des membres était un peu diminuée et la sécrétion salivaire sous-maxillaire beaucoup plus abondante.

VARIÉTÉS.

Nécrologie. — Assistance publique. — Concours. — Internat des femmes.

Nécrologie. — Le Dr Faucon, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté libre de médecine de Lille.

Le Dr Rufz de Lavison, ancien agrégé de la Faculté de Paris, membre correspondant de l'Académie de médecine.

Le Dr Fauvel, vice-président de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux, décédé à 70 ans, le 5 novembre; enfin, un des plus jeunes et des plus brillants agrégés de la Faculté, M. Arthur Henninger, âgé seulement de 34 ans. Un des meilleurs élèves de Wurtz, qu'il suppléait depuis 1878 dans la chaire de chimie médicale, M. Henninger était déjà connu par un grand nombre de travaux et d'articles remarquables publiés dans le *Dictionnaire de chimie*. Il venait en dernier lieu d'être appelé à présider la section de chimie au Congrès scientifique de Blois.

Assistance publique. — Le Dr Peyron, frère du ministre de la marine, est nommé directeur de l'Assistance publique.

Concours pour les prix de l'internat. — Le jury se compose de MM. Fournier, Cruveilhier, Jules Simon, Troisier, Peyrot, Reclus et Maygrier.

Les questions écrites posées ont été, pour les internes de 3e et de 4e année :

Cellule hépatique. Accidents nerveux du diabète.

Pour les internes de 1re et de 2e année :

Valvule iléo-cœcale. Symptômes et traitement de l'étranglement interne.

— Le concours pour une place de médecin-adjoint du service des aliénés à la Salpêtrière et Bicêtre s'est terminé par la nomination de M. le Dr Féré.

L'INTERNAT DES FEMMES. — La Société de chirurgie s'est prononcée à l'unanimité moins 4 voix contre l'admission des femmes au concours de l'internat ; la même question, posée à la Société de médecine des hôpitaux, ne leur a donné que trois voix.

BIBLIOGRAPHIE.

TRAITÉ DES FIÈVRES PALUSTRES AVEC LA DESCRIPTION DES MICROBES DU PALUDISME, par le Dr LAVERAN. — Encore un microbe peut-on s'écrier, car, au titre du traité, l'auteur nous signale la description d'un nouveau parasite. Il faut reconnaître que cette façon de faire ne manque pas d'un certain courage quand on sait l'accueil qui a été fait aux nombreux parasites incriminés comme élément pathogénique du paludisme ! M. Laveran aurait-il été plus heureux que ses devanciers ? mieux outillé que les aînés, aurait-il trouvé sous la platine de son microscope le vrai parasite de la malaria ?

Il est certain qu'à lire le très intéressant traité qu'il livre aujourd'hui au public médical, on pourrait le croire ; il règne et circule dans toutes ces pages une ardeur, une conviction qui ne demandent qu'à faire des prosélytes ; bref, on y sent à chaque ligne que le doute ne subsiste pas dans l'esprit de l'auteur, si tant est qu'il s'y soit jamais montré. Et cependant, malgré cette bonne foi qui charme, nous devons déclarer sans ambages que, pour notre part, notre conviction est loin d'être établie ; pour dire toute notre pensée, avouons que nous ne croyons pas que cette découverte ait la valeur ou la portée que l'auteur lui attribue. En face d'un travail remarquable, qui représente, somme toute, un labeur de plusieurs années, il n'est que juste d'exposer en quelques propositions brèves, les objections principales que ce livre suscite, les points sur lesquels (et ils sont nombreux) il prête à la critique, enfin combien les méthodes employées nous semblent primitives pour ne pas dire insuffisantes.

C'est par ce dernier reproche que nous commencerons cette critique, car l'auteur a eu l'intuition de ce desideratum, et il a essayé de le combattre dès sa préface dans les lignes suivantes :

« Pour que la méthode des cultures et de l'expérimentation sur les

animaux soit applicable à l'étude d'une maladie parasitaire, il faut: 1° que le parasite soit cultivable dans un milieu artificiel, en dehors de l'économie; 2° que le parasite puisse vivre et se reproduire sur quelques espèces animales; or, il paraît certain que beaucoup de maladies parasitaires de l'homme ne remplissent pas ces conditions. »

Ne pourrait-on pas objecter à l'auteur avec quelque raison que les essais infructueux qu'il a tentés ne sont rien moins que probants. Outre que le sang par ses propriétés tant morphologiques que chimiques semble se prêter très peu à cette culture artificielle, ces essais ont été si rares que leur peu de réussite est sans valeur; mais n'est-il pas plus grave d'insinuer que la méthode des cultures qui, entre les mains de Pasteur et de Koch (pour ne citer que les illustres), a donné de si merveilleux résultats, est une méthode dont la portée doit être restreinte? Ne pourrait-on, au contraire, conseiller à l'auteur de s'engager dans cette fructueuse voie des cultures? Si les corpuscules qu'il décrit sont bien des parasites, il ne pourra manquer, après une série de tâtonnements que tous les auteurs connaissent, de trouver son milieu de culture; les termes du problème sont relativement restreints, en effet. Ces germes avant de pénétrer dans l'économie, dans le torrent circulatoire, pour admettre l'hypothèse émise, avaient leur « milieu de culture » et, chose probable, ce milieu est sinon connu, du moins soupçonné, puisqu'il est notoire que l'altitude, l'état hygrométrique, la température sont des causes de premier ordre au point de vue de l'étiologie de la malaria; voilà certes bien des inconnues qu'ignoraient Davaine ou Pasteur, alors qu'ils étudiaient le charbon ou la maladie des vers à soie!

Quelques pages plus loin, l'auteur cite le fait caractéristique de l'île de la Réunion, où le germe palustre aurait été introduit par des plantes venues de Mayotte, ces plantes avaient donc un « quelque chose », et c'est cela qu'il faut trouver. Or, M. Laveran a rencontré 432 fois ses germes sur les fiévreux de Bône, M. Richard a été aussi heureux à Philippeville, mais ni l'un ni l'autre n'ont trouvé dans les eaux des marais réputés les plus insalubres le parasite qu'ils décrivent comme pathogène de la fièvre palustre; et, telle est leur ardeur, que ce fait semble peu important à leurs yeux.

MM. Klebs et Tommasi Crudeli, dans leurs retentissantes recherches sur la malaria, ont procédé différemment et si le bacillus qu'ils ont décrit comme caractéristique de l'élément palustre n'est pas le véritable (si tant est qu'il en existe un), au moins peut-on louer la méthode scientifique suivie par eux. L'examen de l'air, de la terre,

de l'eau, les cultures, les inoculations, voilà certes des méthodes rigoureuses, et auprès desquelles l'examen du sang fait par M. Laveran nous semble bien modeste. L'auteur, qui l'a compris, s'est lancé dans une série de comparaisons, qui, comme toutes les comparaisons, sont bien faibles. Les filaments mobiles aperçus avec un grossissement de 1000 diamètres, au milieu de difficultés sur lesquelles il s'étend, sont comparés à l'acare de la gale, à la trichine !

Et l'auteur nous demande s'il a été besoin d'une autre méthode pour que la gale, le favus, la teigne prissent droit de domicile parmi les maladies parasitaires ! Non certes, mais l'auteur oublie que tous ces parasites se voient facilement, et que les corps n° 1, n° 2, les filaments mobiles n'ont été vus que par lui. Si nous insistons à dessein sur ces objections, c'est que l'auteur s'est livré à une critique très vive de tous les travaux antérieurs aux siens. La palmelle de Salisbury, le bacille de Klebs, les germes de Celli, enfin les recherches de Lemaire, Binz, jusqu'aux plus récentes de Marchiafava, Celli, Maurel, aucune n'a trouvé grâce, seul le filament mobile est caractéristique. Quel est donc ce microbe? Ne trouvant pas de classe où il puisse être admis, M. Laveran le range dans les protistes, parce que certains protozoaires présentent la double forme enkystée et libre qu'on observe dans les parasites du paludisme, mais laissons lui la parole.

« Le 6 novembre 1880, en examinant un des éléments sphériques, pigmentés, dans une préparation de sang frais, je constatai avec joie qu'il existait à la périphérie de cet élément des filaments mobiles dont la nature animée n'était pas contestable. Dès ce moment, j'eus la conviction que j'avais trouvé le parasite du paludisme. » Cette conviction louable s'imposera-t-elle aux lecteurs du *Traité des fièvres palustres?*

Bien des doutes nous assaillent, en examinant les belles planches annexées à titre de preuves à l'appui.

Les *corps kystiques n° 1* en croissant, les *corps kystiques n° 2* sphériques, enfin et surtout les *filaments mobiles*, nous laissent inquiets. Je recommande particulièrement au lecteur l'examen des fig. 8, 9, où sont représentés des corps n° 2 avec 1, 2, 3, 4 filaments mobiles, si artistiquement arrangés, qu'il me semble impossible que ce ne soit pas là une figure schématique ; l'auteur aurait dû nous avertir, car je doute que ceux qui voudront contrôler ses recherches aient le même bonheur que le Dr Richard, lequel assista à une véritable bataille, dont il nous a laissé le récit :

« Un jour, il nous est arrivé d'observer un filament dont le bout s'était enroulé autour d'une maille du réticulum fibrineux, aussitôt sa vitesse redoubla, il fut agité de véritables secousses, de *mouvements d'impatience*, si j'ose m'exprimer ainsi, comme s'il eût cherché à se dégager. Ces petits drames sont rares ; ainsi on découvre des éléments coiffés d'un globule rouge comme d'un casque, et si un filament vibrant se trouve situé précisément dans la concavité de l'hématie, on le voit se mouvoir dans son intérieur comme un pilon dans un mortier, la déformer, la pétrir pour ainsi dire. »

En réalité, ces recherches nous semblent pécher par la méthode; il n'y a pas là les conditions qui font celles-ci durables, et les conclusions de l'auteur se ressentent toutes de ce vice de forme. M. Laveran, voulant nous convaincre que son parasite appartient au règne animal bien plus qu'au végétal, nous dit que « les mouvements si vifs et si variés des filaments mobiles donnent l'idée d'un animalcule »; cet argument dans la bouche d'un médecin nous étonne, il suffit de signaler les spermatozoïdes, ces petites bêtes des anciens anatomistes !

Je me suis étendu longuement sur le parasite nouveau présenté au monde médical et qui me semble avoir besoin de nouvelles lettres d'introduction, car toutes les objections peuvent lui être adressées. Pour expliquer sa présence après les accès, sa rareté pendant, l'auteur est forcé d'entrer en plein dans le champ des hypothèses. Il est beaucoup d'autres arguments en revanche qu'il a pressentis, mais bien peu réfutés. L'influence des sels de quinine est incontestable dans les accidents palustres. Cela s'explique à merveille répond l'auteur, « je tue mon microbe comme la pommade soufrée tue l'acare ». Il n'y a qu'une différence, fondamentale, il est vrai, c'est que le galeux frotté n'est plus acarien, tandis que le palustre soumis au sulfate de quinine reste palustre longtemps, malgré les cadavres mélaniques charriés par son sang, s'il faut en croire M. Laveran.

Ferons-nous un reproche à l'auteur d'être, comme ses aînés, aussi embarrassé pour nous expliquer l'intermittence, le rhythme, la continuité, la perniciosité, toutes choses que son parasite ne permet pas d'interpréter; non pas, il nous suffit de montrer que son intéressant traité demande une lecture dont l'esprit retirera grand profit, et que si la conviction ne s'établit pas dans la pensée du lecteur, ce n'est pas faute à M. Laveran d'avoir accumulé une armée d'hypothèses qui font le plus grand honneur à son ingéniosité; car jusqu'à plus ample informé, nous nous refuserons à croire que le parasite

figuré et décrit par lui soit l'ennemi, caché depuis si longtemps aux yeux des médecins; s'il en était différemment, nous applaudirions volontiers à notre erreur, car M. Laveran aurait rendu à l'univers un de ces services inestimables, il aurait résolu, sous son microscope, un des côtés du problème de la colonisation; car l'ennemi connu, la victoire serait proche, et bientôt il n'y aurait nul besoin d'écrire un *Traité des fièvres palustres*, la malaria ayant disparu de la surface du globe.

JUHEL-RÉNOY.

DU MASSAGE; SON HISTORIQUE, SES MANIPULATIONS, SES EFFETS PHYSIOLOGIQUES ET THÉRAPEUTIQUES, 2e édition, par J. ESTRADÈRE. (Paris, Delahaye, 1884.) — Sans vouloir décider si les manœuvres du massage sont empiriques ou bien physiologiques, il faut reconnaître que cette méthode thérapeutique donne dans certains cas des résultats excellents.

Il est bon que le massage soit scientifiquement étudié et vulgarisé dans le corps médical. De nombreux ouvrages ont paru dans ces dernières années en France et à l'étranger, étudiant la question à un point de vue plus ou moins spécial.

Estradère s'est efforcé de donner à la seconde édition de son livre un cachet scientifique. La première partie, consacrée à l'historique du massage, sert d'introduction à la description de l'art de masser. L'auteur étudie successivement les conditions que doit remplir un bon masseur, les instruments dont il doit être nanti, les manœuvres qu'il exécute et la manière dont il doit procéder. Cette partie technique est la plus intéressante du livre. Il est regrettable que l'auteur ait terminé son ouvrage par une énumération fastidieuse de toutes les maladies dans lesquelles le massage a été employé avec succès.

Toutes les affections, depuis l'hémorrhagie cérébrale jusqu'à l'ascite et la fièvre typhoïde, seraient avantageusement modifiées ou guéries par le massage! Un simple coup d'œil sur la table des matières confirme la vérité du vieux proverbe: « Qui veut trop prouver ne prouve rien.»

LES EAUX MINÉRALES DANS LES AFFECTIONS CHIRURGICALES, par le docteur E. ROCHARD. (Paris, Masson, 1884.) — Les eaux minérales ont acquis depuis quelques années une importance thérapeutique spéciale. Les médecins ont publié sur leur emploi un nombre de monographies considérable et établi des indications précises basées

sur de nombreuses observations. Les chirurgiens, au contraire, semblent avoir négligé ce moyen thérapeutique puissant et, à l'exception de quelques stations comme Contrexéville, Aix, Bourbonne, ils ne se servent pas très volontiers de l'action curative des eaux.

Cependant, comme le fait remarquer dans son intéressante préface M. Rochard père, ce sont les maladies chirurgicales qui ont constitué la première clientèle des eaux thermales. Les ulcères, les plaies par armes à feu y ont été traitées longtemps avant les affections viscérales ou diathésiques.

L'auteur étudie exclusivement les eaux sulfureuses et chlorurées sodiques qui sont spécialement employées dans les affections chirurgicales. Sans se préoccuper de l'analyse des eaux ni de la topographie des stations, M. Rochard passe en revue à propos de chaque station les affections qui y sont plus spécialement traitées en comprenant sous le terme d'affections chirurgicales non seulement les résultats des traumatismes, mais encore la syphilis, les maladies cutanées, le rhumatisme dans leurs diverses manifestations.

Dans une dernière partie de son ouvrage, l'auteur sous la dénomination « d'indications thérapeutiques » indique tout le parti qu'on peut tirer des stations thermales dans les lésions traumatiques, la tuberculose locale, la syphilis, les affections cutanées, les maladies des voies génito-urinaires.

Le manuel de M. Rochard répond à un besoin et comble un vide de notre littérature médicale. Il fournit des renseignements précieux que l'on chercherait en vain dans les livres d'hydrologie : c'est un guide sûr pour le chirurgien qui voudra hâter la guérison de ses malades ou de ses opérés. Cette étude ne comprend que les stations minérales françaises. Nous lui souhaitons un rapide succès qui encouragerait l'auteur à étendre ses investigations aux autres sources minérales de l'Europe.

B.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Étude clinique et expérimentale sur l'acétonémie, par le Dr **de Gennes**. (Paris. 1884.)

Étude intéressante sur un sujet fort à la mode : le coma diabétique. Ce coma est un fait clinique indiscutable; mais quelle en est exactement la pathogénie? M. de Gennes tient pour l'acétonémie. La présence de l'acétone dans le sang des malades atteints de coma diabétique, l'odeur chloroformique dégagée par leur haleine, etc., d'une part; d'autre part, la reproduction exacte des symptômes du coma diabétique par l'administration d'acétone à des animaux, voilà les arguments que M. de Gennes fait valoir pour la défense de son opinion.

Il paraîtrait que chimiquement la doctrine de l'acétonémie n'est pas absolument correcte; c'est bien possible. Cliniquement et expérimentalement, elle est assez présentable, comme on le voit dans le travail de M. de Gennes.

Du cancer précoce de lestomac, par le Dr Marc **Mathieu**. (Paris, 1884, J.-B. Baillière.)

L'âge est une des modifications les plus puissantes des manifestations diathésiques.

Le travail du Dr Marc Mathieu en fournit une preuve nouvelle.

Le cancer de l'estomac, dans les cas rares où il s'observe dans la jeunesse, et en particulier au-dessous de 30 ans, se présente avec des caractères spéciaux de symptômes, de marche et de durée. Le cancer précoce est ordinairement de marche rapide, évoluant en quelques mois, et se terminant fréquemment par des accidents plus ou moins brusques.

Il n'est pas latent, mais s'accuse souvent par des phénomènes anormaux qui compliquent le diagnostic.

Dans un premier groupe de faits, les accidents font croire à des affections totalement étrangères au tube digestif; en premier lieu et le plus souvent, à la cirrhose alcoolique, à la péritonite tuberculeuse, et quelquefois même à la pleuro-péritonite tuberculeuse, à l'anévrysme aortique, etc.

Dans un deuxième groupe de faits, les accidents sont prédominants du côté du tube digestif, mais font penser à toute autre affection qu au cancer de l'estomac : obstruction intestinale, vomissements, ulcère rond, tænia, etc.

Souvent les signes extérieurs de la cachexie cancéreuse font défaut, ou du moins sont très atténués.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Parent, A. Davy, succr, impr. de la Fac. de méd.
14, rue Monsieur-le-Prince et rue Madame, 52.

TABLE ALPHABÉTIQUE
DES MATIÈRES DU TOME 154e
(1884, vol. 2).

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES

DU TOME 154e, VOL. II, 1884.